
NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00558075 7
SURGEON GENERAL'S OFFICE
LIBRARY.
Section
No. 210871.
No. 113, W. D. S. G. O.
3--513



XXXI

SÉMIOLOGIE NERVEUSE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
APERT .... médecin des hôpitaux de Paris.
AUBERTIN .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ .... professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET .... médecin des hôpitaux de Paris.
BABONNEIX .... chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
BALLET (GILBERT) professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'asile Ste-Anne.
BALZER .... médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER .... médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH .... médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN .... chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BERNARD (L.) ..... médecin des hôpitaux de Paris.
BEURMANN (L.) .... médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BEZANÇON .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
BOINET .... professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE .... médecin de la maison municipale de Santé.
CARNOT (P.) ...... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
CARTAZ .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX .... chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
CLAISSE (P.) ..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
COURMONT (J.) .... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET .... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS .... ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRE .... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
FOURNIER (L. ..... médecin des hôpitaux de Paris.
GALLIARD .... médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.) ..... médecin des hôpitaux de Paris.
GASNE .... médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broussais.
GOUGEROT .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GOUGET .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
GRASSET .... professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART .... professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ .... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
HUDELO .... médecin des hôpitaux de Paris.
HUTINEL .... prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
KLIPPEL .... médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.) .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LÆDERICH .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE ... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LANCEREAUX ...... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
LANDOUZY (L.) .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS .... professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN .... membre de l'Institut (Académie des sciences).
LE FUR .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR .... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET .... médecin des hôpitaux de Paris.
LÉRI .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LETULLE .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LÉVI (L.) .... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION .... médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN .... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de Bicêtre.
MARINESCO .... professeur à la Faculté de Bucharest.
MÉNÉTRIER .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY .... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN .... médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY .... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau
PARMENTIER ..... médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES .... professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
RAUZIER .... professeur à la Faculté de Montpellier, médecin des hôpitaux.
RAYMOND .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
RÉNON .... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE .... médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE ..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Charité.
ROQUE .... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON .... chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.
SERIEUX .... médecin de l'Asile de Villejuif.
SICARD .... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.) ..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT .... professeur à la Faculté de Lille.
TESSIER (J.) ..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN ...... ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOINOT .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
THOMAS (A.) ...... ancien interne des hôpitaux de Paris.
TRIBOULET .... médecin de l'hôpital Trousseau.
VAILLARD .... directeur de l'École du Val-de-Grâce.
VAQUEZ .... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
VILLARET (M.) .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
WEIL (E.) .... ancien interne des hôpitaux de Paris.
WIDAL .... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.) .... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laennec,
Membre de l'Académie de médecine.

XXXI

SÉMIOLOGIE NERVEUSE

PAR

ACHARD
PROFESSEUR A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

Pierre MARIE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE

GILBERT BALLET
PROFESSEUR A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'ASILE SAINTE-ANNE

L. LÉVI
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
DE PARIS

LÉRI
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
DE PARIS

LAIGNEL-LAVASTINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

Avec 129 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1911

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET L. THOINOT

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MALADIES DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

SÉMIOLOGIE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

PAR

CH. ACHARD
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

ET

LÉOPOLD LÉVI
Ancien interne lauréat
des hôpitaux.

PRÉLIMINAIRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — Le système nerveux atteint chez l'homme son plus parfait développement. Tandis que chez les êtres inférieurs il se montre sous une forme circulaire et diffuse, il commence à prendre une disposition systématique chez les invertébrés supérieurs, où il se rassemble en chaîne ganglionnaire. Avec la colonne vertébrale, la moelle apparaît. Elle précède le cerveau dans l'échelle animale, comme chez l'embryon humain. C'est le cerveau qui se constitue le plus tard; peu à peu il se différencie et acquiert enfin chez l'homme un volume considérable, jusqu'au sixième ou au huitième du poids du corps à la naissance.

En rapport avec ce développement, les fonctions se sont également

accrues. A la faculté de sentir, de se mouvoir, de se nourrir qui existe chez tous les animaux, sont venues s'ajouter un ensemble de facultés morales, intellectuelles ou affectives.

On comprend de même que les réactions nerveuses pathologiques et les localisations morbides sur le système nerveux, qui ne sont pas l'apanage de l'homme, mais se retrouvent chez les animaux, soient portées chez lui au maximum.

Considéré dans son ensemble anatomique, le système nerveux comprend chez l'homme : le système nerveux *périphérique*, le système nerveux *central* (moelle, bulbe et protubérance, cervelet, cerveau), et le système nerveux *ganglionnaire*, dévolu à la vie végétative (nerf grand sympathique).

Malgré la multiplicité des parties qui le composent, le système nerveux se réduit, suivant la conception moderne, en un assemblage de cellules nerveuses à prolongements multiples et doués de mobilité, les *neurones*.

La théorie des neurones s'est substituée aux théories réticulaires anciennes, qui admettaient la continuité des prolongements des cellules nerveuses, soit, suivant Gerlach, sous forme de réseaux protoplasmiques, soit, suivant Golgi, sous forme de réseaux cylindraxiles.

Elle reste d'ailleurs bien solide, malgré les nouvelles théories réticulaires et fibrillaires.

On sait, en effet, qu'Apathy et Bethe ont démontré l'existence, à l'intérieur de la cellule nerveuse, d'un réticulum fibrillaire. Ils ont reconnu entre les amas chromatiques de Nissl tout un système de fibrilles extrêmement déliées, qui passent d'un prolongement dendritique à l'autre et du corps cellulaire au cylindraxe. Ces neurofibrilles peuvent être parfaitement étudiées par la méthode de Ramon y Cajal. Le fait est donc indéniable. Mais l'interprétation qu'en tirent les auteurs est variable.

Pour Apathy, les cylindraxes sont composés de fibrilles distinctes, indépendantes, qui s'anastomoseraient. Les cellules sont intercalées sur la voie nerveuse conductrice comme des dépôts de force. Les cylindraxes représentent eux-mêmes un tout autochtone absolument distinct. Bethe affirme de même l'indépendance absolue des fibrilles conductrices qui jouent le rôle important dans la conduction, à l'exclusion de la cellule nerveuse et des prolongements protoplasmiques qui restent en dehors du circuit nerveux.

Il résulte, au contraire, des travaux de Ramon y Cajal, que les neurofibrilles du corps cellulaire ne sont point indépendantes, comme le soutient Bethe, et aussi que les neurofibrilles se terminent librement et entrent en contact avec la membrane de la cellule enveloppée, par l'intermédiaire de leur mince couche protoplasmique.

La théorie des neurones est actuellement acceptée par la majorité

des neurologistes. D'après elle, l'unité anatomique (neurone de Waldeyer) comprend un corps cellulaire avec son noyau, des prolongements protoplasmiques nombreux, un seul prolongement nerveux ou cylindraxe. Aucun de ces prolongements nerveux ne prend part à des anastomoses. Par contre, les neurones s'articulent ; l'articulation se fait par la mise au contact des arborisations terminales du cylindraxe de l'un des neurones avec les arborisations des prolongements protoplasmiques d'un autre, ou avec le corps même des autres cellules. L'étude des neurofibrilles a montré avec plus de précision que les ramuscules terminaux des arborisations neurofibrillaires n'ont de rapport avec le corps et les dendrites de la cellule que par contact avec leur membrane.

Dans cette conception, toute fibre nerveuse, quelle que soit la longueur de son trajet, n'est jamais qu'un prolongement d'une cellule nerveuse. Il en résulte que la lésion d'une de ses parties retentit sur les autres.

D'une façon générale, on peut admettre pour la voie sensitive deux neurones superposés, un neurone périphérique et un neurone central, et semblablement pour la voie motrice il y a superposition d'un neurone central et d'un neurone périphérique.

C'est au niveau des articulations de contact que le courant se transmet du cylindraxe d'une cellule aux prolongements protoplasmiques d'une autre. Dans l'acte le plus simple, l'acte réflexe, deux unités peuvent être mises seules en jeu : le neurone sensitif, impressionné par les excitations extérieures, et le neurone moteur qui reçoit les impressions et les transforme en acte moteur ou sécrétoire. Mais l'acte nerveux est souvent plus complexe : il est constitué d'un côté de l'axe réflexe par un neurone sensitif périphérique et un neurone sensitif central, et de l'autre par un ou plusieurs neurones centraux.

Cette théorie, qui rend compte de la physiologie dans son mécanisme élémentaire, s'adapte aux fonctions intellectuelles et aux troubles de ce fonctionnement : il suffit, en effet, pour les comprendre, de supposer des modifications de longueur, de diamètre et surtout d'allongement ou de rétraction des prolongements protoplasmiques.

Envisagé d'une façon générale dans son fonctionnement, le système nerveux est le grand régulateur de la vie organique ; il dirige la vie animale, il gouverne les relations de l'homme avec le monde extérieur. Il préside en somme aux fonctions psychiques, à la motilité, à la sensibilité, à la trophicité, à la sécrétion glandulaire. C'est à la cellule que revient la part principale de toutes ces fonctions. Le rôle des conducteurs, qu'ils soient moteurs, sensitifs, excito-sécrétoires, est soumis à leurs connexions centrales ou périphériques. C'est encore d'une propriété des cellules nerveuses que résulte le phénomène de l'inhibition qui se rencontre dans toutes les parties du système nerveux. Il consiste en ce que leur activité propre ou communiquée peut

être arrêtée par une excitation venue d'un autre point des centres nerveux. Il se produirait là une sorte d'interférence nerveuse (Cl. Bernard).

Le système nerveux, par l'ensemble de ses ramifications, s'étend à la totalité des organes. Il règle leur fonctionnement, il a même une action sur eux, par l'intermédiaire d'un autre système qui se distribue à l'ensemble de l'organisme, le système vasculaire, qu'il régit, lui aussi. On comprend donc facilement que si tous les organes peuvent souffrir de ses lésions, inversement les lésions de ces organes retentissent sur le système nerveux.

Parmi les divers systèmes, il en est un, celui des glandes à sécrétion interne, dont le fonctionnement paraît se faire particulièrement sentir sur l'appareil nerveux. L'influence des glandes parathyroïdes sur l'apparition de la tétanie et de l'éclampsie, le rôle du corps thyroïde dans la neurasthénie, le nervosisme (Léopold Lévi et H. de Rothschild) ont été étudiés dans ces dernières années et jettent un jour nouveau sur les liens qui unissent le système nerveux aux glandes endocrines.

Le système nerveux subit en outre le retentissement de toutes les maladies locales et surtout générales, toxiques ou infectieuses. Il se produit ainsi des réactions nerveuses secondaires avec ou sans lésions.

Mais, en dehors de ces syndromes secondaires, le système nerveux peut être essentiellement lésé pour son propre compte, et c'est ce qui constitue les maladies nerveuses proprement dites.

Troubles nerveux et maladies nerveuses dépendent d'influences étiologiques multiples.

ÉTIOLOGIE. — Ce qui domine l'étiologie des maladies du système nerveux, c'est la notion de l'*hérédité*, bien mise en lumière depuis les travaux de Lucas, Morel, Moreau (de Tours), étudiée ultérieurement par Charcot, Mœbius, Féré, et exposée dans la thèse d'agrégation de Dejerine.

L'hérédité peut se présenter sous différents types : hérédité similaire ou homologue ; hérédité dissemblable, hétérologue ou de transformation. Ce serait passer en revue toutes les maladies nerveuses que de dire celles où l'hérédité se retrouve. Il est à remarquer que Charcot n'a pas signalé l'hérédité dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'hérédité *similaire* se traduit par la reproduction chez le descendant de la même affection. C'est ainsi que la chorée chronique développée chez le père se retrouvera sous la même forme chez l'enfant. L'hérédité offre, dans ce cas, une autre particularité : elle est *homocrone* ; les phénomènes pathologiques apparaissent à la même époque de la vie chez les ascendants et les descendants. L'hérédité se présente aussi sous le type *familial*. Une même maladie se retrouve sous la même forme chez plusieurs enfants et éclate à peu près au

même âge. Les myopathies sont ainsi souvent représentées chez plusieurs membres d'une même famille. La maladie de Friedreich (ataxie héréditaire), la maladie de Thomsen sont éminemment familiales. Il en est encore ainsi de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs). D'après Apert, il y aurait même, pour cette dernière maladie, une prédilection ethnique exclusive : sauf deux cas, tous les faits connus concernent des Israélites originaires des pays de l'ancien royaume de Pologne.

Le plus souvent, au contraire, du fait de l'hérédité, une maladie se transforme (hérédité *dissemblable*) : un épileptique donne naissance à un hystérique ; les vésaniques procréent des névropathes. Les affections nerveuses ont de cette façon des liens communs et appartiennent toutes à la famille névropathique. Il est à noter, en outre, que névropathie et arthritisme sont souvent associés et constituent ce que l'école de la Salpêtrière a nommé le *neuro-arthritisme* (1).

Mais si l'action de l'hérédité est primordiale pour le développement des maladies nerveuses, il est d'autres causes prédisposantes ou déterminantes auxquelles il faut réserver une place dans cette étiologie générale.

Il faut d'abord tenir compte des recherches de Charrin et Léri sur les lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades. On est conduit à penser que des lésions dites congénitales du système nerveux sont en réalité acquises au cours de la vie intra-utérine, sous l'influence d'infections ou de toxi-infections de la mère ou de l'enfant.

La prédisposition intervient aussi du fait de l'*âge*. La méningite tuberculeuse survient d'habitude aux premières années de la vie, la paralysie infantile dans l'enfance. A l'adolescence appartiennent la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, les myopathies. Le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie générale sont de l'âge adulte, ainsi que les maladies mentales. Le ramollissement cérébral, le tremblement dit sénile se rencontrent surtout chez le vieillard. Et de même, il existe chez lui une paraplégie à mécanisme spécial, par myosite chronique diffuse. Le *sexe* a aussi son influence. Pour ne prendre qu'un exemple, le goitre exophtalmique est presque particulier à la femme. La *grossesse* et la *puerpéralité* s'accompagnent de paralysies centrales ou périphériques par un mécanisme variable : toxique, infectieux, traumatique, vasculaire. L'importance de la *race* est indiscutable. Chez les animaux, les accidents nerveux s'observent surtout dans les races

(1) Pour Léopold Lévi et H. de Rothschild, le nervosisme répondant en partie à l'hyperthyroïdie, l'arthritisme à l'hypothyroïdie, le neuro-arthritisme à ce que ces auteurs ont appelé l'instabilité thyroïdienne, l'hérédité serait transmise, dans ces cas, par l'intermédiaire de la glande thyroïde, opinion déjà soutenue par Lorand (de Carlsbad).

On ne peut méconnaître toutefois la débilité congénitale du feuillet ectodermal, par exemple, que Bittorf met en avant pour expliquer l'évolution du tabes.

cultivées (chevaux de luxe et chiens d'appartement). On connaît, chez l'homme, la prédisposition de la race israélite aux maladies nerveuses. Les *professions* doivent être également incriminées : c'est ainsi que les individus adonnés aux professions libérales (écrivains, artistes, avocats, médecins) payent un lourd tribut aux névroses (neurasthénie) et subissent avec une fréquence particulière les complications cérébrales de maladies telles que la syphilis ou le rhumatisme.

Le *surmenage physique* constitue une prédisposition. Il joue son rôle dans le coup de chaleur. Il peut d'ailleurs être la cause provocatrice de paroxysmes dans les névroses. Il devient cause efficiente, comme dans un cas de névrite périphérique par excès forcé de bicyclette (L. Lévi). Il localise les accidents morbides sur le système locomoteur. D'après Edinger, l'usure par épuisement de conducteurs nerveux, mis en état d'infériorité vitale du fait de leur imprégnation par un principe toxique (poison syphilitique, par exemple), localiserait à leur niveau les lésions du tabes et jouerait un rôle très important dans l'apparition de cette maladie. Il faut encore faire intervenir l'épuisement dans l'interprétation des névrites par surmenage professionnel, l'atrophie du nerf optique, les atrophies musculaires progressives, les scléroses systématiques combinées. Nous rapprochons du surmenage les *excès vénériens*, auxquels on attribuait autrefois une grande importance en pathologie nerveuse.

Les causes déterminantes sont nombreuses. Il y a tout d'abord les *agents mécaniques*, qui agissent par la commotion, les plaies, les sections, la compression. Celle-ci peut être lente, comme dans les formes habituelles du mal de Pott, ou brusque et déterminer la mort subite dans le mal de Pott sous-occipital. Elle s'exerce sur les nerfs dans la paralysie faciale des nouveau-nés où la compression est due au forceps. On sait que, dans la paralysie radiale, c'est la compression qui agit plutôt que le froid. La compression, mais aussi le tiraillement des cordons nerveux, sont responsables de paralysies périphériques consécutives à la chloroformisation. D'une façon générale, les *traumatismes* peuvent aggraver des accidents nerveux antérieurs (lésions spinales de la syphilis, par exemple). On les trouve parfois à l'origine de maladies, comme la maladie de Parkinson, la syringomyélie (Guillain). Ils constituent un des agents provocateurs de l'hystéro-neurasthénie, dite encore névrose traumatique. Une commotion de l'encéphale crée, d'après Ehrnrooth, des conditions favorables à la formation d'un foyer infectieux par localisation des bactéries contenues dans le sang. L'action des *agents physiques* mérite aussi d'être invoquée (coup de soleil, action prolongée du froid, variations brusques de la pression atmosphérique). La décompression atmosphérique pure peut donner lieu à l'hématomyélie des scaphandriers (maladie des plongeurs, maladie des caissons). Quant à l'étiologie *a frigore* pour la paralysie des nerfs super-

ficiels, s'il y a vraiment action du froid, c'est en éveillant une prédisposition nerveuse héréditaire.

Le rôle de l'*infection* dans la genèse des troubles nerveux et des affections nerveuses a été longtemps méconnu. Il apparaît actuellement considérable.

Il est d'abord des cas où les manifestations nerveuses ne sont que la répercussion sur le système nerveux de maladies infectieuses. Toutes les infections peuvent être, pour ainsi dire, invoquées : la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, la diphtérie, l'impaludisme, la tuberculose, la gonorrhée, etc. Dans d'autres cas, la localisation de l'infection se fait primitivement sur le système nerveux : méningite cérébro-spinale, myélites infectieuses, paralysie infantile, maladie de Landry, chorée. Ou bien une véritable maladie nerveuse est créée du fait de l'infection : tétanos, rage, lèpre. L'action de la syphilis doit être mise à part. Outre les gommes, les lésions d'artérite et de phlébite, elle détermine la méningite spinale, la myélite syphilitique sous forme de myélite transverse ou de tabes spasmodique. Il faut encore ranger, pour certains auteurs, à côté des maladies d'origine et de nature indubitablement syphilitiques, celles qui se développent chez des sujets entachés de syphilis (affections parasyphilitiques de Fournier). Dans ce chapitre entrent le tabes, la paralysie générale, certaine épilepsie, certaine atrophie musculaire, etc. En ce qui concerne la conception du tabes parasyphilitique, il faut noter l'absence du tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien et sur les coupes des cordons ou des racines postérieures (Marinesco). L'hérédo-syphilis a été incriminée dans la maladie de Friedreich, la sclérose en plaques, la maladie de Little.

Le système nerveux subit de même les atteintes des *poisons* exogènes ou endogènes. En tête viennent l'alcool et le plomb. La réaction méningée serait presque constante chez les intoxiqués par le plomb, d'après Mosny et Malloizel. Il faut citer ensuite le mercure, l'oxyde et le sulfure de carbone, la morphine, le café, le tabac, l'arsenic, l'ergot de seigle. Les auto-intoxications d'origine rénale, hépatique, celles ayant leur point de départ dans le tube digestif, le corps thyroïde, les glandes parathyroïdes, les capsules surrénales, interviennent dans le développement des manifestations nerveuses. Il en est de même de certaines maladies, comme le diabète, qui produit d'ailleurs une véritable auto-intoxication (acétonémie). Le cancer serait responsable d'une myélite transverse dans un cas de Nonne.

Enfin le *surmenage* intellectuel et moral, les *émotions*, à la condition de réserver une part importante à l'hérédité, méritent une place parmi les causes de l'éclosion des maladies du système nerveux. La neurasthénie naît du surmenage mental. La chorée, la paralysie agitante,

certains délires éclatent sous l'influence d'une frayeur, d'une émotion. Les émotions vives provoquent l'apparition du goitre exophtalmique. Elles sont de première importance, en particulier la peur, pour la mise en jeu de l'hystérie. On connaît toute une série de syndromes d'émotion (anxiété paroxystique, affolement bulbaire).

On voit encore, chez les surmenés, les maladies générales s'accompagner de complications cérébrales.

En réalité, l'étiologie des affections nerveuses est souvent complexe. Elle nécessite la mise en jeu d'infections, d'intoxications, de surmenage, de traumatismes chez les sujets prédisposés du fait de l'hérédité.

SYMPTOMATOLOGIE. — Sous l'influence des causes que nous avons passées en revue, naissent des syndromes nerveux et des maladies nerveuses. Ils ont les uns et les autres des caractères distinctifs qui ont permis une classification. Mais, envisagés dans leurs grandes lignes, ils se traduisent par une *symptomatologie générale* en rapport avec les parties du système nerveux intéressées : troubles intellectuels, troubles sensoriels, et en particulier troubles oculaires, troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, troubles trophiques, vaso-moteurs et électriques. Nous allons en esquisser à grands traits la physionomie.

Les affections nerveuses se manifestent souvent déjà par des modifications dans les *apparences extérieures*, qui ont à maintes reprises inspiré les artistes, et dont on retrouve parfois trace dans les œuvres anciennes. C'est ainsi que la scoliose se rencontre dans la syringomyélie, la maladie de Friedreich, la sciatique. Elle est alors soit croisée (du côté opposé à la sciatique), soit plus rarement homologue (sciatique spasmodique). Le thorax est déformé dans l'acromégalie et le rachis présente une cyphose cervico-dorsale : il existe une double gibbosité qui correspond à la double bosse de polichinelle. Dans la myopathie primitive progressive, P. Marie a décrit la « taille de guêpe ». On trouve le thorax « en bateau » dans la syringomyélie.

Le facies qu'on rencontre dans la myopathie, physionomie inerte, sans expression, a été l'objet de recherches artistiques. Dans l'ophtalmoplégie externe, on observe le facies d'Hutchinson. L'exophtalmie est un symptôme important de la maladie de Basedow. Les mains « en battoir » font partie du tableau de l'acromégalie, la main « succulente » de celui de la syringomyélie.

Le pied de la maladie de Friedreich est un pied creux, avec saillie dorsale du pied, extension des orteils et surtout du gros orteil.

Parmi les *attitudes* auxquelles donnent lieu certaines affections du système nerveux, il faut signaler la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, qu'on observe chez quelques hémiplégiques.

Les troubles de la *motilité* varient suivant que les altérations portent sur les centres moteurs corticaux, les fibres qui relient ces centres aux centres médullaires, les centres médullaires, les cordons nerveux périphériques et les muscles.

L'abolition de la contractilité musculaire constitue la *paralysie* A un moindre degré, la diminution de cette contractilité est la *parésie*, qu'on rencontre au cours de la méningo-encéphalite diffuse, de la méningite tuberculeuse, au cours de l'auto-intoxication urémique ou diabétique. La paralysie qui porte sur un seul membre est la *monoplégie* (corticale, hystérique, radiculaire). Généralisée aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, on la dénomme *paraplégie*. La paralysie la plus fréquente est celle qui intéresse le membre supérieur et le membre inférieur du même côté (*hémiplégie*). En général, il existe en même temps une paralysie faciale du même côté, occupant surtout le domaine du facial inférieur.

La paralysie peut en outre être *limitée* à un muscle (sterno-mastoïdien, grand dentelé, deltoïde) ou à un seul groupe musculaire par lésion d'un nerf ou des racines (paralysie radiculaire du plexus brachial supérieur ou inférieur, paralysie faciale).

D'autres variétés de paralysie doivent encore être signalées : l'hémiplégie bilatérale représente la *diplégie* qui est due à une double lésion cérébrale, et réaliserait pour certains auteurs le type de la maladie de Little. C'est encore une lésion généralement bilatérale, mais alors sous-corticale, qui donne lieu à la *paralysie pseudo-bulbaire* avec troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition.

Une place à part doit être réservée aux paralysies *alternes*, dont les principales sont le syndrome de Millard-Gubler (paralysie d'un côté avec paralysie de la face du côté opposé), et le syndrome de Weber (paralysie de la troisième paire du côté homologue avec hémiplégie alterne du côté opposé). Il existe d'autres variétés plus rares : le syndrome de Benedikt est une hémiplégie alterne avec paralysie directe de la troisième paire et hémitremblement des membres du côté opposé. Le syndrome d'Avellis est l'hémiplégie laryngo-palatine, qui présente de multiples variantes. Il s'y associe une paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien pour constituer le syndrome de Schmidt. L'hémiplégie laryngo-palatine avec paralysie d'une moitié de la langue réalise le syndrome de Jackson. La même association sans paralysie du voile a été décrite par Topia. La paralysie bulbaire asthénique ou syndrome d'Erb se caractérise par une paralysie de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx, et en outre une paralysie du facial supérieur et inférieur, ainsi que des muscles des yeux.

On a décrit une paralysie directe de la langue avec hémiplégie alterne, une paralysie directe de la sixième paire avec paralysie alterne de la face et des membres.

Il faut encore citer la *paralysie ascendante aiguë*, maladie de Landry, qui est généralisée, intéresse le thorax et l'abdomen et entraîne souvent la mort, sans que des lésions puissent toujours rendre compte de cette fâcheuse terminaison.

Toutes les variétés de paralysie de cause cérébrale ou médullaire sont tantôt *flasques*, tantôt accompagnées de *contracture*, c'est-à-dire d'un état de raideur involontaire et persistante des muscles. La contracture cède sous le chloroforme et disparaît par l'application prolongée de la bande d'Esmarch. Elle peut exister isolément, sans paralysie. Parfois il existe une diathèse de contracture, c'est-à-dire un état du système neuro-musculaire tel qu'une excitation souvent légère provoque la contracture. Elle est parfois limitée, ne frappe qu'un muscle tel que le masséter (trismus), ou quelques groupes musculaires, les sphincters. Elle revêt la forme de monoplégie, d'hémiplégie (hémiplégie spasmodique vulgaire), de paraplégie (paraplégie spasmodique); elle est généralisée dans la sclérose latérale amyotrophique, ou au cours du tétanos ou de l'intoxication par la strychnine. L'attention a été attirée récemment sur une contracture provoquée par l'examen et qui constitue le signe de Kernig, important pour le diagnostic des méningites.

Des contractures, il faut rapprocher la *raideur*, qui n'est pas durable et ne survient qu'à l'occasion des mouvements volontaires, telle qu'on la trouve dans la maladie de Thomsen, le syndrome myotonique (1), — myotonie acquise d'origine toxique ou par lésion du système nerveux.

Quant aux *pseudo-contractures*, on les rencontre surtout dans la maladie de Parkinson. Elles existent aussi dans les myopathies, dans la claudication intermittente.

Un trouble bien particulier de la contractilité musculaire est la *catalepsie*. Les muscles ont perdu leur contractilité volontaire. Par contre, ils gardent l'attitude qu'on leur donne, dans la mesure compatible avec les lois de la pesanteur.

Oppenheim a étudié un type d'atonie musculaire (*myatonie*) qui s'accompagne de troubles des réflexes, mais ne comporte ni de réaction de dégénérescence, ni de modifications des réservoirs, ni de troubles de sensibilité. Dupré a décrit sous le nom de *syndrome de débilité motrice d'inhibition* les phénomènes suivants : la *paratonie* (impossibilité pour le sujet de réaliser volontairement la résolution musculaire), la *syncinésie*, les troubles de réflectivité tendineux et plantaire, la maladresse. Ce syndrome peut être déterminé par des encéphalopathies infantiles ou être le résultat d'une hypogenésie motrice. Il se rencontre fréquemment chez les débiles et les infantiles.

L'insuffisance de la contractilité musculaire se traduit soit à l'état

(1) Léopold Lévi, Le syndrome myotonique (*Semaine méd.*, n° 46, 15 novembre 1905, p. 541).

dynamique, soit à l'état statique. Dans le premier cas, il s'agit d'*asthénie* qu'on rencontre dans les maladies organiques du cervelet (hémorragies, ramollissements, tumeurs, sclérose). L'*atonie* ou abolition du tonus musculaire exprime un état statique des muscles.

Il faut indiquer encore : l'*hypotonie musculaire* qu'on rencontre chez les diabétiques et dans l'hémiplégie organique, et qui se révèle par la laxité des articulations permettant des mouvements anormaux, — la *résolution* musculaire, qui fait partie du tableau symptomatique du coma et qui survient aussi au cours d'intoxications (chloroforme, éther, alcool).

Un autre groupe de troubles de la motilité est représenté par les *convulsions* qui sont des contractions brusques et involontaires des muscles. Les unes sont *toniques* : les mouvements, alors réguliers, limités, s'accompagnent de rigidité durable. Les autres sont *cloniques* : il existe alors des secousses irrégulières avec grands mouvements articulaires dans les membres, mouvements de flexion et d'extension du tronc, déviation de la face et des globes oculaires. Quand les accès convulsifs se produisent en série continue, l' « état de mal » est constitué. Les convulsions sont généralisées, localisées sous forme hémiplégique, ou n'occupent qu'un groupe musculaire ou un muscle (blépharospasme). Dans l'attaque épileptique, il y a successivement convulsions toniques, puis cloniques. Dans l'épilepsie bravais-jacksonienne, les convulsions commencent en pleine conscience dans des groupes musculaires circonscrits, et restent limitées et conscientes. Dans la tétanie, les convulsions toniques surviennent par accès, et affectent alors des formes spéciales (main de l'accoucheur, au membre supérieur).

Les *spasmes fonctionnels* sont voisins des convulsions. Ils sont caractérisés par des contractions musculaires, continues ou cloniques, rythmiques. La crampe des écrivains en est le type, mais il existe des crampes propres à de nombreuses professions.

Les *tics* diffèrent des spasmes en ce qu'ils sont des mouvements systématisés. Ils reproduisent en l'exagérant un acte physiologique appliqué à un but fonctionnel. Ils siègent surtout à la face et au cou, existent d'une façon isolée ou sont symptomatiques de la maladie des tics ou de l'hystérie.

D'autres mouvements pathologiques sont ceux de la *chorée*. Ils sont incohérents, illogiques, absurdes, de grande amplitude, et apparaissent soit généralisés, soit sous forme d'hémichorée. Ils appartiennent à la chorée de Sydenham, à la chorée héréditaire d'Huntington, à l'hémichorée paralytique. Dans l'hystérie, la chorée est en général rythmique. Les mouvements involontaires sont systématisés et groupés suivant un certain rythme, ils ressemblent plus ou moins aux actes de la vie ordinaire ou de certaines professions. Des mouvements

choréiques se retrouvent encore dans les chorées électriques de Dubini et de Bergeron, le tic de Salaam.

Le *paramyoclonus multiplex* est caractérisé par des mouvements plus systématisés, provoqués par l'excitation cutanée, survenant par accès.

La chorée de Morvan se traduit par des secousses fibrillaires dans des groupes musculaires.

Leur lenteur et un léger degré de raideur séparent des précédents les mouvements athétosiques. L'*athétose*, décrite par Hammond, revêt les types d'hémi-athétose qui accompagne l'hémiplégie et d'athétose double. Des mouvements athétoïdes ont été signalés dans le tabes, la névrite périphérique, la paralysie infantile.

L'*ataxie* est un trouble de la coordination musculaire, facile à constater ou qu'on ne reconnaît que par des exercices appropriés bien indiqués par Fournier. On la rencontre dans le tabes, le tabes labyrinthique, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et même la névrite périphérique. L'ataxie existe aux membres inférieurs, au tronc, rarement à la tête et à la face.

L'*asynergie*, qui est due à une perturbation dans la faculté d'association, est pathognomonique, d'après Babinski, d'un trouble des fonctions cérébelleuses. Les mouvements (celui de porter, par exemple, la pointe du pied en un point situé à 60 centimètres au-dessus du sol et à 60 centimètres au-devant du genou), au lieu de s'exécuter d'une manière simultanée, d'être fondus en quelque sorte les uns dans les autres, sont lents, décomposés et s'achèvent avec lenteur.

C'est de l'asynergie cérébelleuse que M. Babinski fait dépendre la titubation, le tremblement intentionnel.

Sous le nom d'*apraxie*, Liepmann décrit l'erreur dans l'exécution d'un acte dirigé vers un but déterminé, sans que cette erreur résulte d'une parésie ou d'une ataxie. L'apraxie est unilatérale, bilatérale, intéresse ou non la face. Ce sont les mouvements dirigés vers un but, les mouvements expressifs et descriptifs (Rose) qui sont particulièrement touchés.

Le défaut de la coordination relative à la station et à la marche entraîne une impuissance motrice des membres inférieurs à laquelle on donne le nom d'*astasie-abasie*.

Restent à signaler les *tremblements* qui sont déterminés par des oscillations rythmées, rapides et généralement de faible amplitude. Le tremblement est à oscillations rapides (alcoolisme, maladie de Basedow), à oscillations lentes (paralysie agitante), à rythme moyen. L'amplitude est en général faible, mais parfois assez grande (dans la sclérose en plaques, par exemple). Le tremblement apparaît à propos des mouvements volontaires (sclérose en plaques) ou n'existe qu'à l'état de repos (paralysie agitante). Il est soit généralisé, soit limité à la

tête, à la langue, aux muscles de l'œil (nystagmus), circonscrit à une moitié du corps (hémiplégique), affecte les divers segments d'un membre (tremblement massif), ou se limite à l'un d'eux (tremblement segmentaire).

On doit encore considérer comme symptômes communs aux maladies du système nerveux les troubles du langage et de l'écriture, les troubles de la marche.

Les *troubles de la parole* se rencontrent au cours de nombreuses affections nerveuses et mentales. Nous mettons à part les prononciations vicieuses, telles que la blésité et le bégaiement, bien que le bégaiement se rencontre au cours de l'hystérie. Les troubles de la parole se reconnaissent en écoutant simplement le malade. Quelquefois il faut les rechercher, faire lire le sujet, lui faire prononcer des mots ou des phrases difficiles. M. Pierre Marie fait jouer un rôle important à l'anarthrie dans l'aphasie motrice de Broca. Il existe des troubles de la prononciation (*dyslalies*), comme la voix nasonnée de la paralysie du voile du palais, et des troubles de l'articulation (*dysarthries*). On a même proposé de mettre à profit le phonographe pour analyser ces troubles. Au cours de la paralysie générale progressive, on perçoit des accrocs dans la prononciation des mots, des achoppements entre les syllabes, surtout pour les mots longs et compliqués. L'articulation devient peu à peu traînante, saccadée, modulée. Dans la sclérose en plaques, la parole est brève, scandée, éclate comme en fusée. Dans la maladie de Friedreich, on note, soit un balbutiement qui augmente quand le malade parle un peu vite, soit des troubles comparables à ceux de la sclérose en plaques. Un autre trouble consiste dans la suppression totale de la parole, comme dans le mutisme hystérique. Souques a décrit sous le nom de *palilalie* la répétition involontaire et spontanée d'une même phrase ou d'un même mot.

Mais au premier rang des troubles de la parole il faut placer ceux qui sont causés par des désordres dans la transmission des pensées aux organes. Il s'agit alors d'*aphasie*, qui se décompose schématiquement en autant de formes principales qu'il y a de fonctions hypothétiques du langage : fonctions de réception dont les troubles se nomment *surdité* et *cécité verbales*, fonctions de transmission dont les troubles se nomment *aphémie* et *agraphie*. A côté des aphasies, une place est à réserver aux *paraphasies* qui comportent de nombreuses variétés : paraphémie, jargonaphasie, paralexie, paragraphie. Dans le langage, il faut considérer en outre, à côté des sons articulés, l'intonation qui est la musique du langage. Il existe une aphasie d'intonation qui n'est guère constatée isolément dans les affections corticales, et qui fait peut-être partie intégrante de l'amusie. Par rapport au siège de la lésion, on a décrit une aphasie sous-corticale. Dans ce cas, la phrase, incompréhensible si l'on ne s'en tient qu'à l'articulation même, se reconnaît à certains dé-

tails de sa construction. Enfin on a signalé une aphasie amnésique.

Les *troubles de l'écriture* figurent comme symptôme intéressant dans la pathologie nerveuse. L'agraphie, dont l'histoire a donné lieu à des discussions non encore épuisées, consiste, les mouvements vulgaires de la main et des doigts étant conservés, dans la perte plus ou moins complète de l'écriture. Il est beaucoup d'autres cas où il n'y a pas perte, mais modification de l'écriture. Dans le tremblement, elle est plus ou moins tremblée suivant l'intensité et la variété du trouble moteur. Dans l'ataxie locomotrice, les lettres ne sont pas sur une même ligne horizontale, elles ont des dimensions irrégulières, une inclinaison et une intensité variables ; l'écriture est hachée, saccadée. Dans la paralysie générale, l'écriture devient irrégulière, mal formée, tremblée. On y remarque des omissions ou des répétitions de mots ou de lettres et des fautes d'orthographe grossières. L'écriture en miroir est caractérisée par cette particularité que le malade écrit, non de gauche à droite, mais de droite à gauche. Elle s'observe chez les malades atteints d'hémiplégie droite, qui usent alors de la main gauche pour écrire. L'écriture en miroir représente d'ailleurs l'écriture naturelle de la main gauche, quand elle n'a pas été modifiée par l'éducation.

Les *dessins* des malades ont de même une grande valeur intrinsèque, surtout pour l'étude des affections mentales.

Les troubles de la *marche* dominent parfois et peuvent même remplir exclusivement la scène pathologique. Ils sont d'une extrême fréquence dans les maladies nerveuses, et présentent un vif intérêt sémiologique. Marey a appliqué à l'étude de la marche les appareils enregistreurs qui ont permis d'obtenir des résultats d'une grande précision. Gilles de la Tourette a utilisé un procédé simple, qui consiste à barbouiller la plante du pied avec une couleur noire et à faire ensuite marcher les sujets sur une feuille de papier. On a étudié récemment la marche à l'aide du cinématographe. La marche pathologique est unilatérale ou bilatérale, selon que l'un seulement des membres inférieurs ou tous les deux sont en cause pour la réaliser.

La marche bilatérale se fait sans dévier de la ligne directrice, elle est alors rectiligne ; ou bien elle s'accompagne de zigzags, elle est dite ébrieuse, titubante. Toutes ces variétés de marches s'accompagnent ou non de spasme.

La marche unilatérale n'est pas spasmodique dans la sciatique par exemple, ni dans l'hémiplégie hystérique, où on lui a donné le nom de démarche helcopode. Au contraire, dans l'hémiplégie avec contracture, la démarche est spasmodique, elle est dite hélicopode, le malade marche en fauchant.

Parmi les types pathologiques portant sur les deux membres, il faut d'abord considérer la démarche du stepper : les cuisses sont fléchies sur l'abdomen plus brusquement et plus haut que norma-

lement. Le pied est projeté en avant et retombe à terre d'abord par la pointe, puis par le talon, en sorte que l'on perçoit le bruit de deux chocs successifs. Dans la démarche ataxique, le malade lance ses jambes, projetant en avant, par un mouvement exagéré, son membre inférieur étendu. Le pied revient, par un mouvement en sens inverse, vers le sol et le frappe du talon. Dans la maladie de Thomsen, les sujets sont pris, dès qu'ils veulent se mettre en marche, d'une raideur qui immobilise leurs membres dans l'attitude qu'ils prennent à ce moment même. Ce n'est qu'au bout d'une à deux minutes que les mouvements redeviennent possibles, et la marche est alors normale, sauf si un obstacle survient sur leur route. Dans la maladie de Parkinson existe une tendance à la propulsion, à la rétropulsion ou à la latéropulsion.

Enfin la maladie peut se résumer tout entière en un trouble de la marche, comme il arrive dans l'astasie-abasie, où, avec l'intégrité de toutes les autres fonctions du membre, le désordre porte exclusivement sur les actes associés de la station debout et de la marche.

La marche titubante consiste en ce que les pas se font de part et d'autre de la ligne directrice : il y a passage alternatif ou simultané des deux pieds du même côté de la ligne directrice. On la rencontre dans la sclérose en plaques, où elle est en même temps spasmodique, et dans la maladie de Friedreich, où elle est dite *tabéto-cérébelleuse*.

Les troubles de la *sensibilité* se traduisent par des symptômes subjectifs ou objectifs.

Les troubles subjectifs sont des sensations douloureuses. Les douleurs se rencontrent dans les maladies du cerveau (hémiplégie avec hyperesthésie douloureuse), de la moelle (syringomyélie, tabes). Dans cette dernière maladie, elles apparaissent par crises sous forme de douleurs fulgurantes, lancinantes, térébrantes, ardentes, sous forme de crises de courbature musculaire. La localisation des douleurs se fait en ceinture, en bracelet, en brodequin.

L'élément douloureux fait partie des névrites. Au cours des névralgies, la douleur se localise en des points bien précisés dans les lois de Valleix.

Dans les *radiculites*, par altérations inflammatoires ou dégénératives des racines des nerfs, les douleurs sourdes et continues sont entrecoupées de paroxysmes violents, qui affectent quelquefois les caractères de véritables douleurs fulgurantes. Ces paroxysmes sont souvent provoqués brusquement par des efforts violents, une quinte de toux, un éternuement (Dejerine, Leenhardt et Norero).

En dehors de toute lésion appréciable des tissus ou des nerfs existent parfois des douleurs appelées topoalgies ou mieux algies centrales ou psychiques. Elles se rencontrent surtout dans la neuras-

thénie. On peut en rapprocher l'akinesia algera de Möbius qui comporte comme variété l'apraxia algera, céphalée immédiate et rebelle provoquée par la lecture, la parole, la pensée, et la dysopia algera (photophobie douloureuse). Une autre variété de souffrances consiste dans les paresthésies, fourmillements, engourdissements, qui peuvent constituer des syndromes, tels que l'acroparesthésie, la méralgie paresthésique.

Une paresthésie spéciale est l'haphalgésie : une sensation douloureuse intense naît de la simple application sur la peau d'une substance banale, telle qu'un métal.

Les troubles objectifs de la sensibilité portent sur les différents modes : au tact, à la douleur, au chaud et au froid. Ils se traduisent par l'abolition de la sensibilité (anesthésie), par son exagération (hyperesthésie)(1), par sa perversion (paresthésie). On étudie également la perte des sensations électriques (électro-anesthésie). Les troubles de la sensibilité sont disposés sous forme monoplégique, hémiplégique, paraplégique, correspondent à des trajets nerveux, sont disposés en îlots disséminés, sans ordre, ou sont séparés par tranches, comme par des traits d'amputation circulaire. Ils sont répartis selon des zones dont la limite supérieure est perpendiculaire à l'axe du corps ou à l'axe des membres (gants, manchettes, chaussettes, veston). Brissaud explique ces troubles par la persistance de la métamérie primitive des centres nerveux : le métamère est chacun des segments superposés dont se compose le névraxe. On trouve cette disposition segmentaire dans certaines lésions corticales, dans la syringomyélie, la maladie de Morvan, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la compression de la moelle, la myélite traumatique, le zona. La topographie radiculaire des troubles de la sensibilité cutanée se manifeste lorsque les lésions portent sur les racines postérieures (traumatismes, compressions, tumeurs). Les troubles sensitifs sont disposés en *bandes*, mais qui ne concordent pas avec la topographie anatomique des nerfs de la peau. On note, en outre, des anesthésies viscérales, au cours du tabes, par exemple paresthésie testiculaire, vésicale, trachéale, épigastrique.

Les troubles de sensibilité (anesthésie sensitivo-sensorielle), considérés autrefois comme stigmates de l'hystérie, semblent être en général le résultat d'une suggestion médicale ou de l'auto-suggestion.

Parmi les troubles de sensibilité, une place importante doit être réservée aux dissociations de sensibilité. Elles se présentent cliniquement sous deux types : la dissociation syringomyélique qui se traduit par la thermanesthésie et l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile et la dissociation qu'avec Grasset on peut appeler complémentaire ou inverse, telle qu'on la rencontre dans le tabes. Il

(1) A l'hyperesthésie localisée, il faut rattacher les zones hystérogènes, qui sont à la fois spasmogènes et spasmo-frénatrices.

y a alors anesthésie tactile avec conservation ou exagération de la sensibilité à la température et à la douleur.

La dissociation syringomyélique a d'abord été regardée comme pathognomonique de la syringomyélie, mais on sait actuellement qu'on la rencontre dans de nombreux états morbides de la moelle : maladie de Morvan, tabes, hématomyélie, sclérose en plaques, compression par des tumeurs, tumeurs intramédullaires, syndrome de Brown-Séquard. On la rencontre dans les affections des nerfs : névrite alcoolique, paralysie du sciatique poplité externe, légère compression et section des troncs nerveux. Elle existe, en outre, dans l'hystérie, provoquée par la suggestion.

La dissociation complémentaire des tabétiques répond à la lésion des cordons postérieurs.

La dissociation syringomyélique, quand elle est d'origine médullaire, répond à la lésion de la substance grise, et elle est alors directe, ou à la lésion des faisceaux de Gowers, et elle est alors croisée. Elle est, en somme, le résultat de la lésion des neurones de relais sensitifs dont les corps cellulaires sont dans les zones postérieures et les prolongements dans les faisceaux de Gowers. L'anesthésie totale répond à la lésion des deux régions à la fois.

Il faut encore signaler les paresthésies objectives qu'on trouve en particulier dans le tabes : retard des sensations, métamorphose, défaut de localisation, rappel des sensations, incongruence du nombre des sensations avec celui des excitations, tétanos sensitif, polyesthésie, sommation des excitations, épuisement aux excitations (Marie). L'allochirie est l'impossibilité pour le malade de reconnaître sur quel côté du corps a porté l'excitation ou la localisation de la sensation du côté opposé à l'excitation. Elle se rencontre dans l'hystérie, le tabes, les lésions cérébrales, la paraplégie syphilitique.

Un syndrome à part est le syndrome de Brown-Séquard, dans lequel les troubles de sensibilité, siégeant du côté de la lésion unilatérale, s'accompagnent de troubles moteurs opposés (hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée).

En fait de troubles de sensibilité, il y a lieu, en clinique, de rechercher la sensibilité dite à la pression, la sensibilité dite musculo-articulaire (mouvements, attitudes, poids), la localisation de contact, la discrimination tactile (distinction des pointes du compas de Weber), la sensibilité cutanée spatiale (appréciation de la distance de deux points touchés) et la sensibilité osseuse. C'est Rumpf qui le premier, en 1889, a étudié la sensibilité vibratoire au diapason. Egger a montré que les vibrations du diapason renseignent sur l'état de la sensibilité osseuse. Il a noté l'anesthésie osseuse dans le tabes, la syringomyélie, l'hématomyélie.

Il faut encore ajouter la sensibilité d'innervation (Wundt, Charcot). C'est la sensation que nous avons du degré de contraction musculaire

nécessaire pour produire un mouvement, adopter une attitude.

On doit tenir compte des troubles de reconnaissance des objets (agnosie) dans le domaine du toucher.

La *perception stéréognostique* fait reconnaître la forme des corps, leur consistance, leur état lisse ou rugueux. Il y a *stéréoagnosie* lorsqu'avec une sensibilité intacte il y a impossibilité de reconnaître par le toucher ces caractères des objets.

L'agnosie tactile primaire pure, avec sensibilité conservée et reconnaissance nulle, ne se rencontre que dans l'hémiplégie infantile du tout jeune âge.

Par *asymbolie tactile*, il faut entendre l'impossibilité de reconnaître un objet malgré la connaissance des caractères (forme, consistance, état lisse ou rugueux) de cet objet. Rose et Egger ont publié un cas d'asymbolie tactile pure.

Depuis qu'Erb, en 1875, a décrit certains mouvements réflexes qu'il appela des réflexes tendineux, les modifications de la réflectivité ont acquis une importance de premier ordre en sémiologie nerveuse.

Il y a lieu d'étudier séparément les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. Quant aux réflexes pupillaires, ils sont recherchés en même temps que les autres troubles nerveux oculaires. Les réflexes tendineux ont leur point de départ dans une excitation qui porte sur les organes sensitifs contenus dans l'appareil tendineux. On recherche surtout l'état des réflexes du genou, du tendon d'Achille, du poignet, du coude, le réflexe massétérin.

Le réflexe rotulien ou patellaire, dit encore phénomène du genou, consiste dans la contraction du triceps crural déterminée par la percussion du tendon rotulien. L'excitation suit les fibres sensitives du crural, pénètre dans la moelle par la région dite zone d'entrée des racines, à l'union de la moelle lombaire avec la moelle dorsale, puis passe dans la substance grise de la corne postérieure.

Le réflexe rotulien est aboli dans la névrite périphérique, la poliomyélite antérieure, la myopathie progressive et surtout le tabes. Son abolition (signe de Westphal) a été considérée comme pathognomonique de cette affection, mais ce signe existe en dehors du tabes et peut manquer au cours de cette maladie. Le réflexe est exagéré lors de sclérose du faisceau pyramidal (hémiplégie spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques). Cette exagération accompagne la contracture qu'elle fait soupçonner quand il n'existe encore que de la contracture latente. Il s'y joint, quand elle est marquée, la trépidation épileptoïde, dite encore clonus du pied, épilepsie spinale.

Ce phénomène, provoqué par le redressement brusque du pied dans le sens de la flexion plantaire, consiste en une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension, exécutés par la pointe du

pied. Babinski sépare de l'épilepsie spinale parfaite une épilepsie spinale fruste qui demande, pour se produire, une légère extension du pied et dont la valeur diagnostique est nulle. La percussion du tendon rotulien, lors de réflectivité exagérée, détermine parfois des contractions réflexes dans le membre inférieur du côté opposé (réflexe contra-latéral de Marie).

L'étude du réflexe du tendon d'Achille est assez récente : il est aboli dans le tabes et la sciatique. Le réflexe massétérin est exagéré dans les affections chroniques du bulbe, telles que la sclérose latérale amyotrophique.

Les réflexes *cutanés* se caractérisent par la contraction de certains muscles sous l'influence d'une excitation de la peau.

Le plus important de tous est le *réflexe cutané plantaire*. A l'état normal, l'excitation de la plante du pied détermine un mouvement de flexion des orteils. Par la même excitation rendue plus intense, il se produit des mouvements de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

A l'état pathologique, le réflexe des orteils, et particulièrement du gros orteil, se fait en extension. C'est ce qu'on appelle le *phénomène des orteils* ou *signe de Babinski*. Ce signe est très important pour le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et hystérique. Il s'accompagne parfois du signe de l'*éventail* (abduction des orteils, qui est réflexe ou associée).

En dehors de la perturbation du réflexe plantaire (signe de Babinski), il faut noter son abolition dans le tabes, son exagération dans l'absinthisme.

Le réflexe *crémastérien* s'obtient en excitant (par une piqûre légère avec l'aiguille) la face interne de la cuisse; il est caractérisé par une contraction très nette du scrotum.

Le réflexe *abdominal* consiste en une contraction de la région hypogastrique et succède à l'excitation de la paroi abdominale.

Dans les paraplégies spasmodiques, on observe l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien. Chez les tabétiques, on observe souvent la conservation du réflexe abdominal.

On a signalé l'adduction du pied avec rotation interne, à la suite de l'excitation du bord interne du pied (réflexe adducteur du pied).

On recherche couramment les réflexes pharyngé, conjonctival, cornéen.

Haskovec a étudié les réflexes *pilo-moteurs*, particulièrement marqués chez les neurasthéniques.

Les troubles *vaso-moteurs*, *sécrétoires* et *trophiques* sont d'une grande fréquence dans les affections nerveuses.

Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires affectent le plus souvent

la peau, où ils se présentent sous forme de syncope locale ou d'asphyxie des extrémités qu'on rencontre au cours de maladies organiques, mais aussi au cours de l'hystérie, de la neurasthénie et du nervosisme. Ils se traduisent encore par des troubles de la fonction sudorale (hyperidrose, chromidrose, bromidrose). Dans les viscères, les troubles sécrétoires se manifestent par de la polyurie, des crises de diarrhée, de la sialorrhée. Il faut signaler aussi les hémorragies hémoptysie, hématémèse, etc.[1]. Les troubles vaso-moteurs localisés au tissu cellulaire constituent l'œdème vaso-moteur qu'on attribuait naguère à l'hystérie (œdème blanc, œdème bleu). On peut rapprocher de cet œdème le gonflement douloureux du sein, dit sein hystérique. L'interprétation de ces troubles vaso-moteurs par rapport à l'hystérie sera donnée dans un chapitre suivant.

Les troubles trophiques portent sur les différents tissus qui entrent dans la constitution des membres. Sur la peau, on note le zona, des éruptions variées, l'escarre (*decubitus acutus*), des troubles des ongles et des poils. La sclérodermie constitue une maladie trophique. La couche cellulaire sous-cutanée se développe dans les cas d'atrophie (adipose luxuriante sous-cutanée). Ce sont les muscles qui sont le plus souvent le siège de troubles nutritifs. Ils sont rarement atteints d'hypertrophie comme dans la maladie de Thomsen, ou de pseudo-hypertrophie (paralysie pseudo-hypertrophique). Le plus souvent, ils sont frappés d'atrophie. L'atrophie musculaire appartient aux myopathies, aux névrites, aux lésions radiculaires, aux myélites à localisation systématisée ou non dans les cornes antérieures de la moelle, aux affections cérébrales. Elle se rencontre encore, suivant un mécanisme réflexe, dans les lésions articulaires. L'atrophie est localisée, généralisée, progressive, passagère. Elle revêt parfois des localisations particulières (hémiatrophie linguale).

Les os sont fréquemment le siège de troubles secondaires à des maladies de la moelle (fractures du tabes, mal perforant). En outre, un certain nombre de maladies dans lesquelles intervient pour une part le système nerveux se localisent sur le tissu osseux ou le frappent d'une façon prédominante (acromégalie, maladie de Paget, ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique). Dans l'hémiatrophie faciale progressive, l'atrophie porte sur les tissus mous et sur les os.

Les articulations sont intéressées par le processus trophique. Les arthropathies tabétiques (maladie de Charcot) et syringomyéliques sont classiques. Moore a décrit sous le nom d'*hydrops articulorum intermittens* une hydropisie revenant périodiquement, de préférence au genou, et qu'on observe dans l'hystérie, le goitre exophtalmique.

La connaissance des troubles *sensoriels* et en particulier des troubles oculaires est capitale dans l'étude des affections nerveuses.

Les *troubles oculaires* sont fréquents et de première importance. Ils portent sur la musculature externe et interne de l'œil, sur le nerf optique, comprennent des altérations de la vision et des modifications du champ visuel.

La paralysie des muscles de l'œil est désignée d'une façon générale sous le nom d'ophtalmoplégie. La signification de ce mot a subi des variations. Brünner, qui l'a créé, l'appliquait aux paralysies multiples des muscles de l'œil. C'est aussi dans ce sens que le comprenait Hutchinson. Cet auteur avait surtout observé des paralysies bilatérales intéressant la totalité des muscles extrinsèques de l'œil en laissant intacte la musculature interne. Pour Mauthner, au contraire, il y avait ophtalmoplégie chaque fois qu'il existait une paralysie de deux nerfs au moins de l'œil, à condition que l'un des deux nerfs fût la troisième paire. Actuellement on a établi des divisions dans l'ophtalmoplégie. On la dit *totale et complète* lorsque la totalité des muscles est intéressée et leur paralysie complète ; *totale et incomplète* lorsque l'impotence des muscles, pris dans leur totalité, est incomplète ; elle peut être encore *partielle et complète*, *partielle et incomplète*. De plus, elle est *unilatérale* ou *bilatérale*. Conformément à ces divisions, l'ophtalmoplégie observée par Hutchinson était bilatérale, partielle et complète. Le muscle releveur de la paupière peut être paralysé séparément : il y a *ptosis* ou *blépharoptose*. Il est à remarquer que cette paralysie qui accompagne la paralysie totale de la troisième paire peut être isolée dans le tabes et se rencontre aussi dans la paralysie totale du nerf facial. Dans le goitre exophtalmique, on observe des paralysies bilatérales partielles : insuffisance des muscles droits internes (signe de Möbius), paralysie des abducteurs (Stelwag).

L'ophtalmoplégie par lésions nucléaires représente la polio-encéphalite supérieure qui est à rapprocher de la paralysie glosso-labio-laryngée (polio-encéphalite inférieure). Elle peut exister à l'état isolé, avoir une marche aiguë ou subaiguë. Dans sa forme chronique, elle complique parfois la paralysie glosso-labio-laryngée et, dans certains cas, l'atrophie musculaire progressive. Elle s'associe au goitre exophtalmique, au tabes.

Il faut en rapprocher la paralysie oculo-motrice périodique récidivante (migraine ophtalmoplégique).

La lésion nerveuse intéresse dans certains cas des centres plus élevés que les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, et donne lieu alors aux *paralysies conjuguées* des yeux, dans le regard latéral à droite ou à gauche, ou dans le sens vertical, qu'on rencontre dans la sclérose en plaques, par exemple.

La musculature interne peut être à son tour atteinte isolément (mydriase post-diphtérique, myosis du tabes). Dans le signe d'Argyll Robertson, il y a perte du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accommodateur. Il est parfois nécessaire de renforcer le réflexe

à la lumière par l'obscuration préalable (Babinski). Ce signe est de grande valeur pour le diagnostic de tabes. Il se rencontre aussi cependant dans la paralysie générale, et peut s'observer dans la syringomyélie, le mal de Pott sous-occipital. Le réflexe à la douleur se trouve dans le tabes.

En dehors de ces paralysies associées et dissociées, les nerfs des muscles de l'œil ont leurs maladies propres : paralysie de la troisième paire, de la sixième paire, de la quatrième paire. On observe alors la diplopie homonyme ou croisée.

En dehors des lésions portant sur les nerfs des yeux, les troubles oculo-moteurs, exceptionnellement liés à un trouble oculaire ou optique, le sont fréquemment à un trouble labyrinthique (Bonnier).

Babinski et Charpentier considèrent l'abolition du réflexe à la lumière comme pathognomonique de la syphilis acquise ou de la syphilis héréditaire, plus précisément d'une méningite chronique syphilitique (Babinski et Nageotte).

Il y a encore lieu d'indiquer le *nystagmus*, qui représente des mouvements convulsifs de l'œil et qui s'observe dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich.

Parmi les altérations concernant le *nerf optique*, il faut mentionner l'atrophie blanche de ce nerf, entraînant l'amblyopie et l'amaurose, qu'on rencontre dans le tabes avec cette caractéristique d'être progressive et fatale. Dans la sclérose en plaques, les lésions papillaires sont fréquentes, mais en général peu accentuées. Les troubles visuels qu'on observe n'ont pas d'habitude une intensité proportionnelle à ces lésions. Ils sont peu marqués, mobiles et rétrocèdent. Dans les tumeurs cérébrales, il se produit, par suite de compression des nerfs optiques, une double rétinite œdémateuse.

Il existe d'autres symptômes oculaires, lors de ramollissement des centres corticaux. L'hémiopie peut être bilatérale, en cas de ramollissement double. La vision centrale reste seule conservée, contrairement à ce qui se passe dans le scotome central observé chez les alcooliques.

Bard a montré la dissociation possible, lors d'hémianopsie, de la sensation de couleur qui est la plus fragile, puis de la sensation de forme, enfin de celle de lumière brute qui est la plus difficile à détruire.

Dans l'acromégalie, la tumeur venant comprimer le chiasma des nerfs optiques d'un côté, il se produit une hémianopsie temporale.

Le *champ visuel* mérite d'être étudié, car il fournit des renseignements précieux. Il est rétréci d'une façon irrégulière dans le tabes. Il présente des modifications inégales, en ce qui concerne les couleurs. C'est le vert et le rouge qui disparaissent d'abord dans le tabes.

La dyschromatopsie au violet, qu'on considérait comme pathognomonique de l'hystérie, doit actuellement, comme les autres troubles

de la grande névrose, être soumise à une critique rigoureuse.

Signalons la kératite neuro-paralytique, avec anesthésie de la cornée, consécutive aux irritations du ganglion de Gasser.

Les troubles *auditifs* méritent à leur tour considération. Dans le tabes, on rencontre la diminution de l'acuité auditive, la surdité, le vertige de Ménière, l'hyperexcitabilité du nerf auditif aux courants électriques.

Babinski a étudié les modifications du *vertige voltaïque* dans les affections de l'oreille. Dans les cas de lésion unilatérale de l'oreille, l'inclinaison de la tête, au lieu de se faire du côté où se trouve le pôle positif, a lieu exclusivement ou prédomine du côté de la lésion. Dans la surdité hystérique, le vertige voltaïque est normal, ce qui permet de la différencier de la surdité organique par lésions de l'oreille interne.

On observe de l'hyperacousie dans la paralysie du nerf facial et dans la neurasthénie. Il existe une surdité légère dans l'acromégalie.

Les troubles du *goût* et de l'*odorat* se rencontrent dans le tabes, l'hystérie, l'acromégalie. On trouve des modifications du goût dans la paralysie faciale.

Signalons ici les altérations de la voix : troubles phonatoires, au cours d'affections du système nerveux central (sclérose en plaques, syringomyélie, chorée), troubles nerveux localisés au larynx qu'on trouve dans les névroses (aphonie spasmodique, mogiphonie caractérisée par une sensation de fatigue gutturale lorsque le sujet a parlé pendant un certain temps).

L'hémiplégie vélo-palatine associée à l'hémiplégie laryngée constitue le syndrome d'Avellis.

Tout examen complet en clinique nerveuse comporte l'étude des *fonctions psychiques*.

Les troubles psychiques peuvent porter sur la mémoire. On observe de l'amnésie, soit des faits récents, le plus souvent, soit des faits anciens. L'amnésie peut être rétrograde, antérograde.

Il existe parfois un dédoublement de la mémoire qui fait partie du dédoublement de la personnalité des hystériques. D'autres modifications de la mémoire sont la paramnésie, l'hypermnésie.

Les troubles de l'intelligence à proprement parler se traduisent sous forme de délire qui est confus ou systématisé, aigu ou chronique. Il s'accompagne d'hallucinations visuelles, auditives, tactiles, psycho-motrices, ou d'illusions, ou d'interprétations délirantes. Parfois existent des obsessions et des idées impulsives. Les phobies doivent aussi être signalées, ainsi que le doute et le délire du toucher. Il faut tenir compte aussi de l'excitation qui se rencontre dans la manie aiguë, la paralysie générale, la confusion mentale, et

de la dépression qui est permanente chez les idiots et les déments et fait partie du tableau de la mélancolie.

La démence est l'aboutissant de nombreuses affections cérébrales et mentales (démence sénile, démence atrophique, démence de la paralysie générale). Il faut en rapprocher les troubles de la conscience qui, portés au degré extrême, constituent le coma complet, ou, moins marqués, l'état soporeux, le coma vigil. On décrit aussi l'état de rêve chez les aliénés.

Les troubles de l'humeur et du caractère se rencontrent dans l'hystérie, la neurasthénie, la paralysie générale. Les idiots, les déments sont souvent inaccessibles à toute émotion. Les fous moraux sont insensibles aux excitations d'ordre moral.

Les troubles de la volonté portent sur la faculté d'attention, très diminuée dans les états maniaques, la confusion mentale, la démence. L'exagération de l'attention active se rencontre, par contre, chez le mélancolique, l'hypocondriaque, l'obsédé.

L'état du sommeil, au cours des affections nerveuses et mentales, mérite d'être recherché. Il peut être troublé par des cauchemars (alcoolisme, par exemple), être remplacé par de l'insomnie (qu'on rencontre au début de la plupart des psychoses), ou au contraire se transformer en somnolence. A un degré de plus, on a la narcolepsie. On doit encore considérer le sommeil hystérique, le sommeil hypnotique, et les différents états de somnambulisme qui se rattachent soit à l'épilepsie et comportent l'automatisme comitial ambulatoire, soit à l'hystérie. Dans la maladie du sommeil, la somnolence, qui en est l'un des symptômes les plus caractéristiques, résulte de l'envahissement des centres nerveux par le trypanosome.

Souvent, avant tout examen, on a été frappé par l'existence de stigmates, dits stigmates physiques de dégénérescence, qu'il est d'ailleurs nécessaire de rechercher dans tous les cas : asymétrie cranienne (microcéphalie, macrocéphalie, hydrocéphalie), asymétrie de la face, vices de conformation des oreilles (asymétrie, implantation irrégulière, adhérences du lobule), développement anormal des différentes membranes de l'œil, asymétrie de la voûte palatine avec excavation exagérée, modification dans le nombre, la disposition des dents, arrêts partiels de développement.

En dehors des manifestations portant sur les membres, les organes des sens et le cerveau, les maladies nerveuses peuvent donner lieu à des symptômes affectant les différents viscères.

L'*appareil digestif* est souvent atteint dans le tabes, l'hystérie, la neurasthénie. On note l'anorexie, la dysphagie, l'œsophagisme, des vomissements, des crises à paroxysmes, de la tympanite, du ténesme, de la constipation opiniâtre, de la diarrhée par crises (maladie de Basedow).

L'*appareil vasculaire* est le siège de troubles tels que le pouls lent permanent, par désordres bulbaires, la tachycardie au cours du tabes et du goitre exophtalmique, les palpitations, les érythèmes, la syncope, l'angine de poitrine.

Des crises pharyngées ont été décrites dans l'ataxie locomotrice. Mais c'est surtout le *larynx* qui est le siège de phénomènes morbides. Citons l'aphonie, le mutisme, le bégaiement, la toux hystérique, dont il faut rapprocher les éternuements, le bâillement. Le rire et le pleurer spasmodiques, parfois incoercibles, sont communs dans l'hémiplégie.

Au cours du tabes, on observe des crises laryngées, l'ictus laryngé, de la dyspnée laryngée, des paralysies.

L'*appareil urinaire* est fréquemment intéressé. Ses troubles consistent dans l'oligurie, l'ischurie, l'anurie ou, inversement, la polyurie. La glycosurie a souvent une cause nerveuse. La rétention d'urine, qui s'observe dans les affections de la moelle ou du cône terminal, se rencontre dans l'hystérie. L'incontinence d'urine est souvent symptomatique de maladies spinales, mais se voit chez les enfants et les adolescents et est déterminée par des troubles psychopathiques.

Du côté du *système génital*, on peut noter le vaginisme, la dépression ou l'excitation génitale, avec crises clitoridiennes chez la femme. Chez l'homme, on observe soit l'impuissance, soit le satyriasis, soit les pollutions.

Il existe parfois des troubles de la *calorification*. Sans intervention de phénomènes infectieux, la fièvre apparaît dans l'hémorragie cérébrale, les crises congestives de la paralysie générale, l'état de mal épileptique. L'existence d'une fièvre hystérique n'est plus guère admise. La maladie de Parkinson et le goitre exophtalmique comptent, parmi leurs symptômes, des sensations de chaleur et l'on décrit une fièvre thyroïdienne.

L'état de la *nutrition* a été étudié, en particulier, dans la crise hystérique ; mais on n'accorde plus guère de valeur à l'accroissement des principes fixes de l'urine avec inversion de la formule des phosphates (prédominance des phosphates alcalins sur les phosphates terreux).

L'*exploration électrique* des nerfs et des muscles vient en aide au diagnostic. Elle permet de localiser les lésions, ce qui peut amener à reconnaître leur nature et parfois même à remonter à leurs causes. Elle rend compte du degré des altérations nerveuses et de leur étendue.

On utilise l'électricité faradique et l'électricité galvanique pour les nerfs moteurs et pour les muscles, et l'on recherche les modifications en quantité et en qualité de l'excitation à ces deux modes. On note ensuite si les modifications des deux modes d'électricité sont parallèles ou divergentes.

Pour prendre des exemples, si l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles restent normales dans un cas de paralysie, il s'agit d'une paralysie d'origine cérébrale ou d'une paralysie hystérique.

Par opposition, s'il y a perte de l'excitabilité faradique des muscles avec persistance de l'excitabilité galvanique, s'il se produit des modifications qualitatives à l'excitation galvanique, telles que inversion de la formule (NFC < PFC) et contraction musculaire traînante, paresseuse, autrement dit s'il existe une réaction de dégénérescence, on sera en présence d'une altération des nerfs périphériques, des racines antérieures ou des cellules des cornes antérieures.

Les modifications simplement quantitatives se retrouveront dans les cas de myopathies. Parfois, comme dans la maladie de Thomsen, on aura une réaction spéciale, réaction myotonique (contraction musculaire à forme ondulatoire au courant faradique, augmentation de l'excitabilité galvanique avec action du pôle P égale ou supérieure à celle du pôle N). On a décrit aussi la réaction neurotique, et la réaction myasthénique de Jolly, qui consiste dans l'épuisement allant jusqu'à la disparition de l'excitabilité des nerfs et des muscles avec des courants tétanisants.

L'exploration électrique permet encore de reconnaître l'obstacle opposé par le corps au passage du courant électrique : c'est la notion de la résistance électrique. Cette résistance est diminuée dans la maladie de Basedow : ce signe est fort utile au diagnostic dans certains cas frustes de goitre exophtalmique. Elle est augmentée dans la sclérodermie.

L'augmentation de l'excitabilité électrique fait partie des symptômes de la tétanie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La symptomatologie si variée dont nous avons donné un aperçu se retrouve dans les maladies qu'on peut, sous le rapport de l'anatomie pathologique, diviser en maladies nerveuses avec ou sans lésions. Les dernières constituent le grand groupe des névroses où s'inscrivent l'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophtalmique, la maladie de Parkinson, la chorée, etc. On dit que les troubles qui caractérisent ces syndromes sont purement dynamiques. Certains de ces états sont peut-être conditionnés par des troubles neuro-chimiques, eux-mêmes sous la dépendance des perturbations des glandes endocrines. Est-il permis de penser que de nouvelles méthodes, ou même des procédés histologiques de plus en plus précis, feront ultérieurement déceler des altérations nerveuses qui passent encore inaperçues? Il faut remarquer toutefois que la méthode de Nissl, qui décèle certaines modifications du protoplasma des cellules, n'a pas jusqu'à présent fait faire un progrès décisif à l'étude des fines lésions cellulaires. Elle a néanmoins indiqué la voie qu'il faut suivre pour arriver au résultat. Parmi les recherches aux-

quelles elle a donné lieu, signalons l'étude de la *neuronophagie* qui résulterait à la fois de la pénétration des leucocytes dans la cellule nerveuse et de leur présence autour des corps cellulaires, et aussi de l'englobement des cellules nerveuses par la névroglie. En réalité, la neuronophagie ne s'exerce que sur des cellules mortes (Marinesco) et mérite le nom de nécrophagie.

Les lésions des *neuro-fibrilles* ont fait l'objet d'études histologiques, en particulier dans la paralysie générale, la pellagre, l'arrachement, la rupture et la section des nerfs. Au degré le plus léger, on observe seulement de la pâleur. Puis on constate de l'épaississement partiel, de la fragmentation, une transformation ou une dégénérescence granuleuse, finalement la dissolution. Il y a parfois parallélisme entre les altérations des neuro-fibrilles et celles des corpuscules de Nissl.

Les lésions du système nerveux peuvent siéger dans ses diverses parties : méninges, encéphale, moelle, nerfs périphériques. Fait remarquable, les lésions aiguës de la moelle et du cerveau sont rares. Il faut une action microbienne intensive pour déterminer la méningite (à pneumocoque, méningocoque, bacille de Koch) ou la myélite. Par contre, les lésions chroniques sont fréquentes et celles qui sont dues à l'infection sont en général sous la dépendance de la syphilis. La tuberculose se traduit également par des lésions caractéristiques. Il s'agit parfois de lésions congénitales, telles que les porencéphalies.

En général, les lésions sont diffuses ou systématisées. Par ce dernier mot, on entend qu'elles intéressent un ensemble de cellules ou de fibres nerveuses qui possèdent une même signification fonctionnelle et répondent à une même évolution embryologique. Il en est ainsi dans le tabes, la paralysie infantile, la dégénérescence systématique descendante du faisceau pyramidal. Les affections systématiques sont parfois combinées, plusieurs systèmes étant atteints simultanément, comme dans la maladie de Friedreich, la sclérose latérale amyotrophique.

On retrouve dans l'*encéphale* des processus communs tels que l'anémie, la congestion, l'œdème, les hémorragies soit capillaires, soit liées aux anévrysmes miliaires, des foyers de ramollissement par thrombose et embolie, des lacunes de désintégration (Pierre Marie et Ferrand), des tumeurs, des abcès. Ce qui importe, pour la sémiologie, c'est plus le siège de la lésion que sa nature. Aussi convient-il de bien préciser les localisations et les limites des foyers pathologiques. C'est en adaptant les lésions aux symptômes que Duchenne (de Boulogne) et Charcot ont créé la méthode anatomo-clinique, et fait réaliser des progrès considérables à la neuro-pathologie.

Les lésions de l'*épendyme*, sur lesquelles Pierre Marie et Léri ont attiré l'attention, sont encore imparfaitement connues.

Les lésions de la *moelle* intéressent la substance grise ou la substance blanche, ou simultanément les deux substances d'une façon diffuse ou systématisée. Les lésions du tissu noble aboutissent à l'atrophie simple ou pigmentaire des cellules, à leur tuméfaction. La méthode de Nissl a révélé comme processus histologique nouveau la chromatolyse. Les lésions des fibres sont en général le résultat des altérations des cellules (neurones), dont elles sont les prolongements. Elles dégénèrent quand elles sont séparées de leur centre trophique (dégénérescence wallérienne ou descendante). Parfois la dégénérescence ne suit pas les lois de Waller (dégénérescence rétrograde). La sclérose est soit diffuse, due aux altérations vasculaires, soit névroglique.

Il faut tenir compte, dans l'interprétation des lésions, du processus de *régénération*. Pour prendre un seul exemple, Nageotte a montré dans la pie-mère des tabétiques de nombreuses fibres à myéline régénérées.

C'est encore à la dégénérescence wallérienne qu'obéissent les lésions des *nerfs*, quand elles sont sous la dépendance d'altérations centrales correspondant aux centres trophiques des nerfs. Mais on trouve, d'autre part, la lésion de la névrite périaxile dans les névrites saturnine, diphtérique. Souvent la névrite périphérique n'est que le résultat de la souffrance du neurone, dont les branches les plus éloignées de la cellule dégénèrent d'abord. Inversement, les lésions des nerfs retentissent sur la cellule.

D'une façon générale, les *tumeurs* qui se développent dans le tissu nerveux méritent une place à part dans l'histoire des néoplasmes. Jamais elles ne dérivent des éléments nobles qui sont ici hautement différenciés. Dans les nerfs, il y a prolifération néoplasique des enveloppes conjonctives (fibromes, myxomes, sarcomes). Dans les centres, les tumeurs sont névrogliques (gliomes de Virchow), sans tendance à la généralisation.

L'anatomie pathologique générale du système nerveux comporte encore d'autres lésions : celles qu'on peut appeler cytologiques, et qui sont dues à l'action générale des diastases.

C'est ainsi que dans différents processus pathologiques du système nerveux, Halliburton, Mott et Barrat ont mis en évidence la présence de choline libre, sous l'influenee d'une destruction autolytique. Armand-Delille a étudié la neurolyse par cytotoxine. Le tissu musculaire, quand il a subi un commencement d'autolyse, a un aspect semblable à celui que détermine une inflammation parenchymateuse.

Il y a lieu d'envisager, d'autre part, les lésions des glandes à sécrétion interne, le thymus, par exemple, dans la paralysie bulbaire myasthénique, les parathyroïdes dans la tétanie.

On a recherché, dans ces temps derniers, la teneur du cerveau en

calcium. Quest, chez trois enfants morts de tétanie, a trouvé une diminution du calcium absolue et relative.

ÉVOLUTION. — L'évolution présente dans les maladies nerveuses quelques caractères communs.

Un certain nombre de ces maladies débutent *brusquement*. A la suite d'une frayeur, apparaît parfois le goitre exophtalmique. Une peur fait éclater la maladie de Parkinson. Une émotion vive est l'occasion du développement de l'hystérie. Il n'est pas jusqu'au tabes qui, dans certains cas, ne puisse se révéler brusquement à la suite d'un traumatisme. Mais, le plus souvent, le début est *insidieux*. L'intervalle qui sépare l'action pathogénique de la manifestation symptomatique est souvent extrêmement long. Rarement la maladie reste complètement latente. On trouve parfois, à l'autopsie, une tumeur cérébrale restée méconnue. Mais c'est plutôt là une lésion latente qu'une maladie.

Nombre d'affections du système nerveux sont *progressives*. Ce caractère a été jugé assez important par les auteurs pour qu'ils aient fait figurer cette notion dans le titre de la maladie : ataxie locomotrice progressive, paralysie générale progressive, myopathies progressives. Il y a là comme un caractère de fatalité qu'on retrouve dans l'amaurose tabétique : un œil se prend d'abord, l'amblyopie s'installe, puis la cécité ; l'autre œil se prend à son tour, et rien n'a pu jusqu'à présent arrêter l'atrophie papillaire bilatérale.

Par contre, certains phénomènes, au début du tabes, sont *transitoires*. Il peut en être de même des troubles sympathiques liés aux auto-intoxications.

Les maladies organiques sont sujettes à des *rémissions*, à des arrêts. La sclérose en plaques, l'ataxie locomotrice en fournissent des exemples.

Les rémissions distinguent la cérébrosclérose lacunaire progressive de Grasset du ramollissement cérébral vrai.

Les *rechutes* s'observent dans certaines affections comme la neurasthénie. Une crise paraît achevée ; survient une préoccupation, de la fatigue : une rechute se produit qui prolonge plus ou moins longtemps la maladie.

Quant aux *récidives*, elles sont faciles à comprendre, puisqu'une cause banale, comme le froid, suffit à rappeler une maladie (paralysie faciale par exemple) développée sur un terrain névropathique, puisqu'une cause infectieuse réveille la chorée qui a pris naissance chez un nerveux (chorée récidivante). Un autre caractère intéressant est la *périodicité* qu'on retrouve dans l'hystérie, dans le tabes, dans la paralysie périodique familiale.

Certaines affections surviennent par *crises* : hystérie, épilepsie, migraine. D'autres sont soumises à des *cycles* (chorée).

Il n'y a pas à parler de métastase pour les affections nerveuses,

mais il y a des *équivalents* : une crise d'épilepsie est remplacée par une crise d'automatisme ambulatoire.

Les accidents hystériques sont sujets au transfert sous l'influence de l'application de métaux ou de la suggestion.

Il y a souvent *superposition* de névroses à des accidents organiques (hystérie superposée à l'hémiplégie, à la syringomyélie), association de maladies nerveuses : tabes et maladie de Basedow.

Les affections du système nerveux, exception faite pour certaines névroses (neurasthénie, hystérie, chorée) et pour les névrites périphériques, ne guérissent pas d'habitude. Elles se terminent, au bout d'un temps prolongé en général, par la *mort*. Quand la mort survient du fait de la maladie, c'est d'ordinaire le bulbe qui entre en jeu (paralysie bulbaire compliquant le tabes, l'atrophie musculaire, la sclérose latérale amyotrophique). Le plus souvent intervient une *complication*, fréquemment la tuberculose pulmonaire ou la pneumonie, quelquefois l'insuffisance aortique ou un anévrysme.

Les escarres, quand elles sont profondes, entraînent des accidents mortels. Il faut citer aussi, parmi les causes de mort, la cystite purulente. Enfin un nouvel ictus cérébral met la vie en danger, au cours d'une affection cérébro-médullaire chronique.

Il est difficile de fixer une durée à l'ensemble de ces maladies, les unes n'étant que des accidents infectieux, comme la chorée, et ayant une marche cyclique ; les autres étant les indices d'un tempérament, comme l'hystérie, dont les accidents surviennent à propos d'une cause occasionnelle. En général, dans les myopathies, dans la chorée d'Huntington, la durée est très longue.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des affections du système nerveux est souvent ardu et toujours délicat. Il acquiert une importance exceptionnelle en matière d'accidents du travail. Dans ces conditions surtout, il est nécessaire de faire une étude approfondie de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, de la trophicité, des troubles mentaux. Il y a lieu de rechercher spécialement les signes objectifs : ils ont une valeur capitale, surtout ceux que la volonté est impuissante à reproduire (Babinski).

L'examen oculaire et la recherche des troubles électriques rendront, dans de nombreux cas, de précieux services.

L'examen oculaire, en faisant reconnaître une névrite œdémateuse, conduira au diagnostic de néoplasme intracranien. L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, « signe le plus remarquable de la sémiotique des maladies du système nerveux » (Babinski), poussera à rechercher le tabes, la paralysie générale, la syphilis du système nerveux. La triade : rétrécissement unilatéral de la pupille avec diminution de la fente palpébrale et énophtalmie caractérisera une lésion du sympathique cervical.

La réaction de dégénérescence complète ou incomplète, la réaction

myotonique, la réaction myasthénique, les perturbations dans le vertige voltaïque fournissent de même au diagnostic des éléments d'autant plus importants qu'ils ne peuvent être le résultat ni de la suggestion ni de la simulation.

Dans certains cas, des signes particuliers : tels le signe de Charles Bell (déviation en haut du globe oculaire avec immobilité de la paupière dans le mouvement d'occlusion des yeux), le relâchement du long supinateur dans la contraction énergique du biceps, autoriseront à conclure à la paralysie faciale, à la paralysie radiale.

Les perturbations dans le vertige voltaïque (Babinski), vertige unilatéral ou absence du vertige voltaïque, peuvent être le seul signe d'une surdité organique liée à des lésions de l'oreille interne.

La recherche approfondie des réflexes tendineux et cutanés permettant d'apprécier soit l'abolition des réflexes, soit leur exagération avec trépidation spinale vraie et signe de Babinski, fera reconnaître une maladie organique du système nerveux, car, dans l'hystérie, les réflexes ni tendineux, ni cutanés ne sont modifiés.

Depuis quelques années, le diagnostic des maladies nerveuses s'appuie fréquemment sur les résultats de la *ponction lombaire*. Imaginée par Quincke (1890), elle est peu à peu entrée dans la pratique des médecins et des neurologistes.

On pourra utiliser pour le diagnostic les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien (densité, pression, degré cryoscopique, chromo-diagnostic, pouvoir hémolytique, perméabilité méningée), ses caractères chimiques (réaction, richesse en chlorures, en sucre, présence de choline, mais surtout d'albumine). Ce sont essentiellement les caractères bactériologiques (présence de bactéries, de bacilles de Koch), reconnus par examen direct, par cultures, par inoculation, qui seront précieux à connaître, en particulier pour le diagnostic des méningites.

Mais c'est le *cyto-diagnostic*, basé sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien, qui fournira le plus grand nombre de renseignements utiles. Dans les méningites aiguës bactériennes ou tuberculeuses, dans les méningites chroniques, en particulier syphilitiques, le cyto-diagnostic apporte le résultat précis, certain, de la participation méningée aux processus envisagés. Il fournit un signe anatomique; il permet le diagnostic de syndromes méningés frustes et sert à différencier le tabes et la paralysie générale d'avec les états morbides qui peuvent simuler ces deux maladies. Des recherches récentes appliquent au liquide céphalo-rachidien la réaction de fixation du complément de Bordet et Gengou pour rapporter au tréponème pâle l'origine de la paralysie générale (réaction de Wassermann).

Ascoli a préconisé la ponction exploratrice du crâne qui renseignerait sur l'hydrocéphalie, les kystes, les hémorragies, les abcès.

Une nouvelle méthode encore à l'étude pour le diagnostic des maladies nerveuses est la *radioscopie*. Elle fait tout au moins reconnaître des lésions osseuses circonscrites : peut-être servira-t-elle à déceler des exsudats ou des tumeurs, en particulier du cervelet, de la glande pituitaire.

D'une façon générale, à l'examen d'un sujet supposé atteint d'une maladie nerveuse, on se demandera si la maladie est organique ou si l'hystérie est en cause.

La recherche des signes objectifs qui ne peuvent être reproduits par la volonté est particulièrement indispensable.

Toutefois, même en présence d'une affection organique, une part peut revenir dans la symptomatologie à l'hystérie. Les associations hystéro-organiques sont chose fort commune (Babinski). Les stigmates hystériques, dont l'existence a été infirmée, n'en restent pas moins les indices d'un excès de suggestibilité qui est le fond même du « pithiatisme ».

Lorsque l'hypothèse d'une affection organique se pose, il faut tout d'abord localiser d'une façon générale l'affection dans le cerveau, le cervelet, la protubérance, la moelle, les nerfs périphériques, les muscles. Ayant fait ce premier départ, c'est une localisation plus précise encore qu'il y a lieu d'établir. Car, en sémiologie nerveuse, ce qui importe surtout, c'est le siège de la lésion. Il faut toutefois noter que, pour les systèmes de la moelle, c'est plus la fonction que la distribution des éléments nerveux qu'il importe d'avoir en vue.

Un syndrome sous forme hémiplégique, avec participation de la face, surtout s'il est survenu à la suite d'un ictus, est symptomatique d'une lésion de l'encéphale. Un syndrome de paraplégie avec troubles des sphincters fait penser à la moelle.

Si les troubles nerveux sont unilatéraux, à la fois moteurs et sensitifs, qu'ils suivent des trajets nerveux, qu'ils ne s'accompagnent pas de phénomènes oculaires ou vésicaux, c'est à la névrite qu'on songera. L'examen électrique montrera, dans les cas sérieux, la réaction de dégénérescence.

Des troubles purement musculaires, sans troubles de sensibilité ou de réflectivité, indiquent une myopathie.

Le diagnostic doit encore être précisé pour les affections encéphaliques et médullaires.

Supposons, en effet, une lésion encéphalique admise : la localisation se fera d'après le siège des phénomènes paralytiques (face, membre supérieur, membre inférieur, aphasie, hémianopsie), dans d'autres cas d'après le début des phénomènes d'épilepsie bravais-jacksonienne. Le syndrome thalamique décrit par Dejerine et ses élèves sera facilement reconnu. Il se caractérise par des troubles portant à la fois sur la sensibilité objective (hémihypoesthésie superficielle et profonde) et sur la sensibilité subjective (douleurs persistantes, pro-

fondes, paroxystiques). Du même côté se trouvent abolis le sens des attitudes segmentaires et la perception stéréognostique. L'hémiplégie est, par contre, légère, sans participation de la face, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski. Parfois existe de l'hémichorée ou de l'hémiataxie du côté correspondant. Mais il est bon de savoir que certains syndromes à troubles associés sont dus à des lésions *multiples (ramollissement, par exemple)*. D'après Nothnagel, lorsqu'une attaque d'apoplexie débute par des convulsions généralisées, il faut songer à une hémorragie du pont de Varole, surtout si elles se sont accompagnées de myosis.

La localisation sera particulièrement précise pour la protubérance ou le pédoncule, quand il s'agira d'une paralysie alterne (syndrome de Millard-Gubler, syndrome de Weber).

Le syndrome cérébelleux se caractérise par de la céphalée, des vertiges, des attitudes spéciales, la démarche titubante, en zigzag Il comporte encore la triade symptomatique de Babinski : asynergie, troubles de la diadococinésie, attitudes cataleptoïdes. Il convient d'y ajouter aussi le tremblement intentionnel avec mouvements « sans mesure », la parole scandée, l'écriture scandée, le nystagmus.

Lorsqu'une affection médullaire est soupçonnée, l'attention est attirée surtout par un syndrome prédominant qui permet de fixer le diagnostic.

Il est des cas où les troubles de sensibilité et l'ataxie sont au premier plan. On a affaire au syndrome des cordons postérieurs qui se trouve réalisé dans le tabes. Mais la lésion des cordons postérieurs se rencontre encore dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, la méningite spinale.

Parfois, c'est l'état paréto-spasmodique avec exagération des réflexes et contracture qui occupe la scène morbide. Il n'y a pas eu d'ictus, les phénomènes ne se présentent pas sous forme hémiplégique : l'hypothèse d'une lésion cérébrale se trouve donc éloignée. Le syndrome médullaire du tabes spasmodique est constitué. Il est d'ailleurs symptomatique d'une sclérose en plaques, d'une myélite diffuse, de la paralysie générale, de la maladie de Little.

Si l'examen clinique a révélé un état ataxo-spasmodique, il s'agit de scléroses combinées qui sont sous la dépendance de lésions vasculaires, parfois d'origine syphilitique.

Le syndrome atrophie musculaire indique une lésion des cornes antérieures. C'est la lésion fondamentale de l'atrophie musculaire progressive. C'est encore ce syndrome qui fait le fond de la paralysie spinale infantile et de la paralysie spinale subaiguë de l'adulte.

Quand à l'atrophie musculaire s'associe la contracture, la maladie de Charcot (sclérose latérale amyotrophique) est réalisée.

La dissociation syringomyélique de la sensibilité caractérise la

syringomyélie. Mais il est des syringomyélies sans dissociation, comme des dissociations sans syringomyélie. L'atrophie musculaire surajoutée rend le diagnostic de syringomyélie plus probable.

Enfin, paralysie motrice avec hyperesthésie du même côté et au contraire anesthésie du côté opposé, équivaut au syndrome de Brown-Séquard.

Tel est le diagnostic par systèmes. Il est bon de faire aussi le diagnostic de la lésion en hauteur. Les signes extérieurs, la localisation des paralysies et des anesthésies, l'état des réflexes, l'état des sphincters conduiront à l'établir. Les affections du cône médullaire et de la queue de cheval se reconnaissent à ce que les troubles vésicaux, génitaux, rectaux sont accentués. Leur association à une paralysie unilatérale, sans troubles de sensibilité disposés suivant des trajets nerveux, caractérise l'affection de la queue de cheval.

Reste à connaître la nature des accidents constatés. Toutes les ressources de la clinique et du laboratoire doivent être utilisées à cet effet : réaction de Wassermann pour la syphilis, cuti-réaction et ses variétés, oculo-réaction, séro-diagnostic pour la tuberculose ; même le séro-diagnostic serait applicable à la lèpre d'après Gaucher et Abrami et ferait reconnaître les formes nerveuses larvées de cette maladie ; au contraire, l'agglutination serait négative dans les cas de syringomyélie et de maladie de Morvan.

Quant à la cranio-ponction préconisée par Ascoli pour reconnaître la présence d'hydrocéphalie, de kystes, d'hémorragies, d'abcès du cerveau et se renseigner sur le siège exact, l'étendue, la profondeur de ces lésions et soumettre la matière extraite à un rigoureux examen microscopique, ses dangers, les hémorragies qu'elle peut occasionner l'empêchent d'entrer dans la pratique usuelle.

PRONOSTIC. — Le pronostic dans les affections nerveuses est éminemment variable, en raison de leur diversité même. La maladie de Landry peut emporter le malade en quelques jours. La paralysie pseudo-hypertrophique, les myopathies en général mettent de nombreuses années à évoluer.

Certaines affections sont progressives et conduisent fatalement à la mort. D'autres guérissent (névrite périphérique, lésions syphilitiques, certaines formes de méningites cérébro-spinales). Ce qui rend d'une façon générale le pronostic moins sombre, c'est la possibilité de formes frustes ou arrêtées dans leur évolution ; c'est aussi l'existence de rémissions parfois si marquées qu'elles équivalent pour ainsi dire à une guérison. Enfin, il faut tenir compte aussi de la période de latence de ces maladies, qui est souvent fort longue. Par contre, les récidives sont possibles, dans l'hystérie par exemple.

Quelques règles pronostiques ont pu être formulées dans des cas particuliers. Dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau, la loi de Charcot a une valeur absolue ; si la température s'élève et continue

de monter, la mort survient infailliblement. L'existence d'escarres dans les affections cérébrales est aussi du pronostic le plus sévère.

Dans les affections médullaires, il faut surtout considérer les complications bulbaires. C'est par le bulbe que l'on meurt fréquemment dans le tabes, la sclérose en plaques, la sclérose latérale, l'atrophie musculaire, et le fait est facile à comprendre, étant donnée l'importance physiologique des noyaux qui siègent à ce niveau. L'état du pouls, la tachycardie indiquent l'imminence de la mort.

Lors de sections ou de compressions supérieures de la moelle, le pronostic s'appuiera, comme l'a montré Rose, sur l'état des réflexes. Quand les réflexes patellaires sont abolis, le pronostic est grave. Lorsqu'ils persistent, au contraire, c'est que la destruction de la moelle se fait lentement, le pronostic est moins sévère, et c'est dans ce cas qu'il est permis d'intervenir chirurgicalement.

On doit tenir compte de la possibilité de reprises d'affections nerveuses. La paralysie infantile peut, quarante ou cinquante ans plus tard, se compliquer de nouvelles atrophies musculaires.

PROPHYLAXIE. — La *prophylaxie* est applicable aux maladies nerveuses au même titre qu'aux autres. Il faut donc éviter l'ensemble des causes infectieuses, toxiques, auto-toxiques dont on a pu lire plus haut l'énumération et qui sont susceptibles de déterminer des lésions et des troubles nerveux. Une place à part doit être faite à la syphilis. En la combattant d'une façon méthodique, précoce, énergique et prolongée, on évitera les maladies nerveuses si nombreuses qui en résultent pour le sujet ou sa descendance (hérédo-syphilis nerveuse).

La diététique, ainsi que l'a montré Londe, et d'une façon plus générale une bonne hygiène pourront retarder ou empêcher l'apparition de certains troubles nerveux.

Certains sujets prédisposés auront profit à être mis à l'abri des émotions qui jouent un rôle si important dans la genèse et l'évolution des névroses.

TRAITEMENT. — La thérapeutique proprement dite des maladies nerveuses a bénéficié des méthodes nouvelles (bactériologie, opothérapie), ainsi que des progrès de la chirurgie.

Le tétanos a été traité par la méthode de Roux et Borrel : injection dans le cerveau, après trépanation, de *sérum* antitétanique. Les paralysies diphtériques sont parfois suivies de guérison par l'emploi du sérum antidiphtérique à fortes doses. La mortalité de la méningite cérébro-spinale à méningocoque a été notablement abaissée par l'injection intrarachidienne du sérum spécifique. La rage a trouvé son traitement curatif dans les injections de moelle antirabique suivant le procédé de l'immunisation pastorienne. Il y a là le principe d'une méthode qui aura peut-être ultérieurement de nouvelles applications. D'ailleurs, l'injection possible de médicaments dans le

liquide céphalo-rachidien fait entrevoir la possibilité de nouveaux moyens curatifs, et peut-être prophylactiques, des maladies nerveuses, en particulier si l'on arrive à combattre, de cette façon, les conséquences de la syphilis.

A d'autres égards, l'*opothérapie* a donné des résultats encourageants. On la met à profit non seulement dans le myxœdème qui a fait l'objet de ses premières applications, mais dans les divers troubles nerveux d'insuffisance thyroïdienne, dans la neurasthénie thyroïdienne par exemple. Léopold Lévi et H. de Rothschild, qui ont précisé l'emploi de la thyroïdothérapie, ont montré l'avantage des petites doses dans le nervosisme hyperthyroïdien et dans un certain nombre de syndromes tels que la migraine, l'urticaire évoluant sur un fond d'instabilité thyroïdienne. D'autre part, la chymothérapie, réalisée avec divers produits provenant d'animaux éthyroïdés (sang, sérum, lait), a pu améliorer certains cas de maladie de Basedow, et même certains symptômes de la série basedowienne, tels que l'insomnie (Lorand). L'acromégalie a été traitée par le corps pituitaire. On utilise contre certains troubles vaso-moteurs l'opothérapie ovarienne.

L'extrait de capsule surrénale, associé ou non à l'ovarine, a fourni des succès contre la myasthénie bulbo-spinale. L'emploi de la glande parathyroïde paraît être applicable à l'éclampsie, à la tétanie et, d'après Berkeley, à la paralysie agitante.

La médication par le chlorure de calcium, qui peut être rapprochée de la médication opothérapique, a donné à Netter des résultats intéressants dans la tétanie, le spasme de la glotte, les convulsions.

Dans le domaine *chirurgical*, l'intervention est devenue plus hardie. Nous ne parlons pas du traitement habituel des réactions fibro-tendineuses, ni de l'élongation des nerfs. Dans un cas de myopathie scapulo-humérale, le Pr Raymond a fait fixer le bord spinal de l'omoplate à la paroi thoracique pour permettre le rétablissement des fonctions des membres supérieurs. La résection du ganglion de Gasser, pratiquée avec succès, est parfois héroïque contre la névralgie du trijumeau.

On a encore utilisé contre cette affection un moyen médico-chirurgical moins dangereux. Ce sont les injections profondes d'alcool suivant la méthode de Schlosser (Lévy et Baudouin) (1).

La sympathectomie, d'autre part, a été tentée dans l'épilepsie et le goitre exophtalmique, mais avec résultats douteux.

Contre le goitre exophtalmique, la résection partielle du corps thyroïde, associée ou non à la ligature des vaisseaux thyroïdiens, est mise à profit par Kocher.

Mais c'est surtout la chirurgie cérébrale, à propos des tumeurs, qui

(1) Voy. Lévy et Baudouin, Les névralgies et leur traitement. Paris, 1909. *Actualités médicales.*

a étendu son champ opératoire. La craniectomie a été faite contre les accidents de compression intracranienne, même sans ouverture de la dure-mère. Carmichaël a proposé la résection ostéoplastique du crâne dans les cas d'hémorragies cérébrales d'origine dystocique de l'enfant.

La ponction des ventricules latéraux est employée contre l'œdème cérébral par compression. La ponction lombaire est mise en pratique dans la méningite. Associée aux bains chauds, elle a procuré des guérisons.

On a introduit, en outre, dans quelques cas de méningite suppurée, indépendamment des sérums spécifiques, du collargol ou de l'électrargol dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette voie a servi encore à l'introduction du mercure colloïdal dans la syphilis, de la thiosinamine dans le tabes, du sulfate de magnésie dans le tétanos, la chorée (Marinesco).

La ponction lombaire évacuatrice est encore mise à profit contre la méningite séreuse, la névrite optique œdémateuse, les vertiges auriculaires (Babinski).

Les injections épidurales ont été appliquées contre l'incontinence d'urine (Cathelin, Sicard).

En dehors de ces méthodes plus nouvelles, on applique aux maladies nerveuses les médications habituelles :

La médication *analgésique* offre un grand choix de médicaments pour l'usage interne ou externe. Le chlorure de méthyle en pulvérisations est applicable dans nombre de cas. Les injections d'air réussissent contre les névralgies. Leduc a traité les névralgies par introduction électrolytique de l'ion salicylique.

La médication *antispasmodique* est surtout représentée par les bromures, qui, dans l'épilepsie, donnent parfois des résultats excellents, à la condition d'être administrés pendant un temps suffisant. Leur action est plus efficace si les malades sont soumis à l'hypochloruration alimentaire.

La médication *hypnotique* emploie, entre autres médicaments, la morphine, utile dans nombre d'affections nerveuses douloureuses et de psychoses. Mais il faut craindre la morphinomanie qui s'installe facilement chez les nerveux.

Enfin la médication *stimulante* et *tonique* a souvent son application.

Il est une maladie à laquelle il faut toujours songer, et qu'on doit combattre d'une façon énergique (frictions, injections) dans beaucoup d'accidents nerveux : c'est la syphilis.

La pathologie nerveuse met en outre à profit des méthodes plus spéciales :

L'*électricité* qu'on emploie sous forme de franklinisation (bain statique, douche, frictions), de faradisation locale (sur les nerfs et les muscles moteurs, sur les nerfs sensitifs) ou générale, de galvani-

sation (courant stable, labile, chocs de fermeture et d'ouverture, galvanisation générale). Enfin, on utilise les courants alternatifs de haute fréquence, à forme sinusoïdale. Les bains hydro-électriques représentent un autre mode d'application de ce traitement.

L'*hydrothérapie* met en usage l'eau froide, en applications courtes ou prolongées, l'eau chaude et très chaude, les douches écossaises. Les douches sont données en pluie ou en jet. On y peut substituer les lotions froides, le drap mouillé, le maillot humide.

La *psychothérapie* — et par là il faut entendre l'ensemble des moyens permettant d'agir sur le psychisme des malades — est surtout applicable aux névroses et à l'hystérie. Pour la réaliser, on utilise l'isolement ou bien on la pratique en cure libre. On fait intervenir la persuasion, la suggestion à l'état de veille, plus rarement la suggestion hypnotique.

La *kinésithérapie* s'emploie dans le traitement de la maladie de Little et pour la rééducation des muscles dans l'ataxie (procédé de Frenkel).

La *suspension* a été préconisée surtout dans l'ataxie locomotrice. La bicyclette est utilisée dans la neurasthénie acquise et certains cas d'hystérie.

La *radiothérapie* paraît être efficace dans un certain nombre d'affections nerveuses. Employée d'abord contre les douleurs de la névralgie faciale, elle a, entre les mains de Babinski, amélioré une contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale. Le traitement par les rayons X a été appliqué encore contre les paralysies spinales spasmodiques. Raymond, Gramehna, Menetrier, Beaujard et Lhermitte ont eu recours à cette méthode contre la syringomyélie, Marinesco contre la sclérose en plaques. De même le radium a été essayé, en particulier contre les douleurs fulgurantes du tabes (Raymond et Zimmern).

Enfin, certaines affections nerveuses sont justiciables d'un *traitement thermal* (Néris, Lamalou, Divonne, Uriage, Balaruc, etc.).

APOPLEXIE ET COMA

PAR

CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

DÉFINITION. — L'*apoplexie* (de ἀπο, πλήσσειν, frapper) est un état morbide caractérisé par l'abolition subite des fonctions cérébrales, c'est-à-dire par la perte de la connaissance, du sentiment et du mouvement volontaire, mais avec conservation relative de la circulation et de la respiration (1).

Cet ensemble symptomatique peut être réalisé dans des circonstances diverses : c'est, en d'autres termes, un syndrome commun à différentes maladies. C'est là le sens traditionnel que les anciens avaient donné à ce mot. Toutefois, au début de ce siècle, à la suite des travaux de Rochoux, qui montrèrent que cet état morbide est dû très fréquemment à l'hémorragie cérébrale, le mot apoplexie prit une signification anatomique ; il devint le synonyme d'hémorragie parenchymateuse et fut appliqué à divers organes. La langue médicale en vint à adopter ainsi les termes non seulement d'apoplexie cérébrale, mais encore d'apoplexie pulmonaire, splénique, etc. Cet abus de langage était d'autant plus incorrect que l'apoplexie cérébrale peut être produite par de tout autres processus que l'hémorragie intracranienne. C'est pourquoi l'on tend de plus en plus aujourd'hui à délaisser ces expressions impropres et à restituer au mot apoplexie son ancienne acception, purement symptomatique.

Le *coma* (de κοιμάω, je dors) est également caractérisé par l'abolition des fonctions psychiques avec conservation de la circulation et de la respiration ; mais la soudaineté des accidents n'en est pas un attribut nécessaire. Aussi le mot coma a-t-il un sens plus compréhensif que le mot apoplexie, et l'apoplexie n'est-elle qu'une des formes du coma, caractérisée par la brusquerie du début.

DESCRIPTION CLINIQUE. — **Apoplexie.** — L'apoplexie est quelquefois précédée de *prodromes*, variables selon la cause qui la détermine. Les plus fréquents de ces phénomènes prémonitoires sont : la

(1) « Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni. » (BOERHAAVE.)

céphalalgie, les vertiges, l'aphasie passagère, les troubles subjectifs des sens, tels que tintements d'oreilles, éblouissements, sensation d'engourdissement et de fourmillement à la main ou au pied.

Dans d'autres cas, rien n'annonce l'attaque apoplectique. L'ictus peut survenir avec la soudaineté d'un coup de foudre : le malade tombe comme assommé. Ou bien, pendant quelques secondes, il se sent défaillir, éprouve un violent vertige, cherche à éviter la chute, puis tombe plus ou moins lourdement.

Comme la brusquerie de l'ictus, chacun de ses éléments essentiels peut présenter plusieurs degrés.

La *perte de connaissance* peut être absolument complète.

Dans d'autres cas, sous l'influence d'excitations vives, lorsqu'on interpelle à haute voix et avec insistance le malade, lorsqu'on le pince fortement, on provoque soit une légère contraction de la face, soit une ébauche de mouvement des membres, ou bien on parvient à lui faire ouvrir la bouche, tirer la langue, prononcer quelques mots ou tout au moins émettre quelques sons plus ou moins mal articulés.

Enfin l'attaque peut se réduire à un minimum de perte de connaissance. Le malade n'éprouve qu'une obnubilation passagère de l'intelligence, mais les conséquences de l'attaque, c'est-à-dire surtout les paralysies, peuvent néanmoins survivre à cette forme mineure de l'ictus apoplectique.

L'abolition de la motilité volontaire se traduit tout d'abord par la *résolution musculaire* généralisée. Les membres gardent l'immobilité du plus profond sommeil. Mais à la simple résolution s'ajoute bien souvent la *paralysie*, qui le plus habituellement revêt la forme d'hémiplégie, et lorsque l'hémiplégie existe dès le début de l'attaque, c'est du côté où elle siège que le malade tombe. Les membres paralysés, chez l'apoplectique, se distinguent des membres en simple résolution, en ce qu'ils ne sont plus soutenus par la tonicité musculaire et obéissent dès lors d'une façon toute passive à la pesanteur. Vient-on à soulever un membre paralysé, il retombe de tout son poids; au contraire, le membre en simple résolution tombe moins lourdement, il prend volontiers la position demi-fléchie, et si l'on provoque des excitations cutanées, par le pincement par exemple, ce sont ces membres en simple résolution qui réagissent par des mouvements de défense.

A la face, l'hémiplégie de l'apoplectique se traduit d'une façon très apparente par le soulèvement de la joue à chaque expiration : le malade « fume la pipe ». En général, les traits sont immobiles, mais déviés vers le côté sain ; la paralysie offre les caractères de la paralysie faciale d'origine centrale. Les paupières restent demi-closes, la bouche entr'ouverte laisse écouler par les commissures labiales une salive visqueuse.

La résolution musculaire et la paralysie ne sont pas les seuls

phénomènes moteurs qui se puissent rencontrer au cours de l'attaque apoplectique. On peut observer aussi des symptômes d'excitation, sous forme de *contractures* et même de *convulsions* cloniques, généralement peu étendues et de courte durée. Il ne faut pas confondre les contractures de la période apoplectique avec les contractures qui surviennent longtemps après l'ictus dans les parties définitivement paralysées. Il ne s'agit ici que des contractures dites *précoces*. Elles siègent habituellement d'un côté, mais sont quelquefois généralisées. On peut voir la paralysie succéder à la contracture pendant l'ictus.

Lorsqu'on observe la tête d'un malade apoplectique, on est assez souvent frappé de voir qu'elle se tourne toujours d'un même côté. Si l'on fait des tentatives pour la tourner en sens inverse, on éprouve une certaine résistance, due à une contracture des muscles du cou, et dès qu'on cesse de la maintenir, elle revient brusquement à sa position première. D'autres fois, en l'absence de contracture, on ne surmonte pas de résistance, mais la tête n'en reprend pas moins son attitude. Habituellement, à cette rotation de la tête s'ajoute une rotation des yeux qui sont déviés tous deux, d'une façon synergique, du même côté. La déviation des yeux peut même exister seule, celle de la tête faisant défaut.

Ce syndrome, dont le mécanisme n'est pas encore bien élucidé, et qui porte le nom de *déviation conjuguée de la tête et des yeux*, présente un certain intérêt sémiologique. On admet, en effet, les formules suivantes :

1° En cas de lésion siégeant dans un hémisphère, s'il y a paralysie, ce qui est le cas le plus ordinaire, la tête et les yeux sont tournés vers le côté de l'hémisphère lésé (c'est-à-dire vers le côté qui n'est pas hémiplégique) : le malade, dit-on, regarde sa lésion. S'il y a convulsion, c'est au contraire vers le côté de l'hémiplégie qu'a lieu la rotation, le malade se détournant de sa lésion. On a pu voir au cours de l'attaque le sens de la déviation changer, lorsque la paralysie succédait aux phénomènes d'excitation (1).

2° En cas de lésion siégeant dans le mésocéphale, ce sont les particularités inverses qui s'observent : le malade regarde sa lésion s'il y a convulsion, et s'en détourne s'il y a paralysie.

D'après une hypothèse émise par Bard (2), la déviation conjuguée serait la conséquence de troubles visuels unilatéraux. Mais cette origine sensorielle a été vivement combattue. D'ailleurs, l'hémianopsie homonyme ne s'accompagne pas nécessairement de déviation conjuguée ; souvent elle n'est que transitoire, alors que la déviation persiste ; elle peut manquer tandis que la déviation existe.

(1) Picot, Clinique méd., 1892, p. 162.
(2) L. Bard, *Semaine méd.*, 23 janv. 1904. — *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 mars 1906, p. 272.

Weisenburg (1) a rapporté la déviation conjuguée aux lésions des parties postérieures de la frontale ascendante et des deuxième et troisième frontales, ou des fibres d'association afférentes. D'autre part, la déviation s'observe dans les lésions unilatérales du cervelet et se fait alors vers le côté opposé à la lésion.

D'après Souques (2), la déviation conjuguée peut s'accompagner d'un nystagmus horizontal à lentes oscillations (20 à 70 par minute).

Le phénomène de Babinski peut exister dès les premières heures qui suivent l'apoplexie.

L'abolition de la sensibilité générale et spéciale est un des caractères fondamentaux de l'apoplexie. Il s'agit là d'un *défaut de perception.* Mais on peut voir s'établir, en outre, des *anesthésies* plus ou moins localisées, ordinairement sous la forme d'hémianesthésie; elles sont à ce défaut général de la perception ce que les paralysies sont à la résolution générale des muscles volontaires, et deviennent d'autant plus nettes que l'apoplexie disparaît et que le malade reprend connaissance.

En général, les *réflexes cutanés* sont également abolis : le chatouillement de la plante du pied ne provoque plus de réaction ; l'attouchement de la peau de l'abdomen ne détermine plus la dépression brusque de la paroi que l'on observe chez le sujet normal. La perte de ce réflexe abdominal, étudiée particulièrement par Rosenbach, peut fournir quelques indications : bilatérale, elle indiquerait, selon cet auteur, une lésion des deux hémisphères ; unilatérale, une lésion de l'hémisphère opposé ; sa persistance après l'apoplexie atteste une lésion destructive des parties motrices du cerveau, tandis que le retour de ce réflexe est au contraire un signe favorable.

L'anesthésie des muqueuses peut aussi s'accompagner de la disparition des réflexes afférents : l'attouchement de la conjonctive peut ne provoquer aucun battement des paupières, et le chatouillement du pharynx n'entraîner aucun mouvement de déglutition. Dans ce dernier cas, le malade ne peut déglutir les liquides qu'on introduit dans sa bouche : il bave ou avale de travers.

Quant aux *réflexes rotuliens*, ils peuvent être exagérés ou abolis.

La respiration est le plus souvent bruyante et s'accompagne d'une sorte de ronflement dû à la vibration du voile du palais ; l'obstruction paralytique des voies respiratoires par les mucosités détermine, en outre, le râle trachéal, et cette combinaison de bruits constitue ce qu'on appelle le *stertor*, la respiration stertoreuse. Ordinairement régulier, le rythme respiratoire prend parfois le caractère du phénomène de Cheyne-Stokes : la respiration se suspend complètement pendant quelques instants et le malade offre alors véritablement

(1) Th. Weisenburg, *Journ. of the American med. Assoc.*, juin 1906.

(2) A. Souques, *Soc. de neurol.*, 5 déc. 1907. — *Revue neurol.*, 30 déc. 1907, p. 1311.

l'image de la mort; puis les mouvements respiratoires reprennent, graduellement croissants, pour diminuer ensuite jusqu'à s'arrêter de nouveau.

La circulation n'est ordinairement pas modifiée dans son rythme, mais présente une tendance aux *stases* veineuses: stase périphérique, marquée principalement par la turgescence et la rougeur vultueuse de la face, stase viscérale se manifestant surtout au poumon.

L'urine, en dehors, bien entendu, des cas où l'apoplexie survient au cours des lésions rénales, renferme parfois de l'albumine, et cette albuminurie paraît provenir soit d'une congestion rénale, soit d'une lésion du quatrième ventricule. C'est aussi à une lésion de ce ventricule que l'on attribue la glycosurie observée quelquefois, mais plus rarement que l'albuminurie, chez les apoplectiques en dehors du diabète vrai. Toutefois albuminurie et glycosurie peuvent se rencontrer sans qu'il y ait de lésions visibles du quatrième ventricule.

La miction est souvent difficile, et la *rétention d'urine* peut être complète, en sorte qu'il devient nécessaire de sonder les malades; en tout cas, il importe de rechercher l'état de plénitude de la vessie, la miction pouvant se faire par regorgement. Souvent, c'est l'*incontinence d'urine* qui s'observe, d'emblée ou précédée de rétention. L'*incontinence des matières fécales* s'y adjoint fréquemment.

Les *vomissements* ne sont pas rares au début de l'ictus.

Lorsque l'apoplexie dure quelques jours, on peut assister au développement d'une escarre fessière, dite escarre précoce, *decubitus acutus* (1). Cette escarre est précédée d'une plaque de rougeur, siégeant au milieu de la fesse et se montrant parfois dès le deuxième jour. Puis l'érythème prend une teinte violacée, ecchymotique, ne s'effaçant plus par la pression; quelquefois la peau est soulevée par une phlyctène plus ou moins large; enfin elle devient noire, la mortification atteint les tissus profonds et, si le malade n'est pas emporté trop tôt, un sillon d'élimination se forme au pourtour des parties gangrenées.

Coma. — La description symptomatique que nous venons de faire de l'apoplexie et du coma apoplectique nous dispense d'insister sur celle du coma en général, puisque le début brusque distingue seul l'apoplexie.

Abolition du sentiment, résolution musculaire, absence de perception sensitive, conservation de la respiration et de la circulation, mais souvent avec perturbations de ces fonctions, telles que troubles du rythme respiratoire, troubles vaso-moteurs, modifications en plus ou en moins de la température centrale : tels sont les caractères généraux de tout coma. Quelques variantes, l'état de la circulation périphérique, l'aspect de la physionomie, tantôt vultueuse, tantôt pâle,

(1) Charcot, *Arch. de physiol.*, 1868, et Leçons sur les mal. du syst. nerv., t. I.

tantôt calme, tantôt tirée, l'état des pupilles, la marche des phénomènes, peuvent fournir, comme nous le verrons plus loin, d'utiles indices pour déterminer la nature de la cause qui l'a produit.

Apoplectique ou non, le coma peut présenter divers degrés. Léger, il consiste seulement dans une abolition incomplète de la connaissance, simple torpeur permettant un réveil partiel de l'intelligence, sous l'influence d'excitations fortes et l'accomplissement de quelques mouvements, l'articulation de quelques syllabes, l'émission de quelques plaintes. Profond, c'est l'absence de toute perception, accompagnée de résolution musculaire générale avec persistance de mouvements réflexes, avec paralysie des sphincters ou quelquefois, au moins au début, rétention de l'urine et des matières fécales, accompagnée aussi ordinairement de gêne de la déglutition, de respiration stertoreuse. Le terme peu usité de *carus* a été appliqué à la forme la plus profonde du coma. Enfin on a désigné sous le nom de *coma vigil* ou *agrypnode* (ἄγρυπνος, éveillé) un état dans lequel du délire, manifestant la persistance d'une certaine activité des fonctions psychiques, coïncide ou du moins s'entremêle avec le coma.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — L'apoplexie débute brusquement : c'est son caractère essentiel. Le coma non apoplectique a un début graduel ou précédé d'autres symptômes que la perte de connaissance. Ainsi le coma épileptique fait suite aux convulsions. Ou bien, comme le fait est fréquent dans les intoxications et les infections, le délire précède le coma. D'autres fois, le coma succède à une paralysie développée graduellement.

La marche des accidents peut présenter les plus grandes variétés. L'aggravation peut être régulièrement progressive, ou procéder par poussées successives. Des rémissions peuvent se produire. Divers troubles peuvent alterner avec le coma.

Dans l'apoplexie, on observe assez généralement plusieurs stades (Charcot). Tout d'abord, des phénomènes de collapsus avec quelques symptômes d'algidité marquent une première phase : la température s'abaisse à 36° et même 35°, la face est pâle, le pouls se ralentit et présente des irrégularités, ainsi que la respiration. Cette première phase, dite syncopale, ne dure que quelques heures et peut d'ailleurs manquer ou échapper à l'observation. La mort peut survenir à cette période, ou bien la température remonte, dépasse un peu la normale (38°-39°), le pouls se relève, la respiration devient bruyante, la face se congestionne. Cette période, dite stationnaire, dure un jour, ou quatre, cinq jours et même davantage. Puis, si la terminaison est favorable, les phénomènes comateux s'effacent graduellement. Au contraire, si la terminaison doit être fatale, en général le pouls et la respiration s'accélèrent, la température monte rapidement jusqu'à 40°, 41°, 42° même en quelques heures, le râle trachéal survient, les contractures, s'il y en avait, disparaissent, et le malade meurt. On

peut voir aussi cette ascension terminale de la température se produire brusquement après l'hypothermie du début, sans laisser de place à une période intermédiaire.

La durée de l'apoplexie est donc assez variable. Il est exceptionnel, toutefois, que l'attaque tue d'une façon foudroyante : ce n'est guère que lorsqu'elle résulte d'une lésion bulbo-protubérantielle qu'on observe une pareille éventualité. Le plus souvent il s'écoule plus de vingt-quatre heures entre le début de l'attaque et la mort, alors même qu'il s'agit d'une lésion très étendue du cerveau, telle qu'une grosse hémorragie avec inondation des méninges et des ventricules.

Lorsque le coma, apoplectique ou non, se termine par guérison, on observe le retour graduel et plus ou moins rapide des facultés psychiques, qui peuvent se rétablir d'une façon complète. Dans d'autres cas, la guérison n'est que temporaire et de nouvelles rechutes se produisent. Ou encore, la guérison demeure incomplète ; une infirmité durable survit au coma, telle qu'hémiplégie, hémianesthésie, aphasie, obscurcissement de la mémoire, émotivité anormale, diminution générale de l'intelligence.

DIAGNOSTIC. — Diagnostic différentiel. — L'*apoplexie* diffère de la *syncope* en ce que, dans cette dernière, la respiration et la circulation sont suspendues, au moins en apparence.

L'*asphyxie subite*, produite par une grosse embolie pulmonaire ou par l'inhalation massive d'un gaz toxique, se distingue suffisamment par les circonstances de son apparition.

L'*ictus laryngé* ou *vertige laryngé* a la brusquerie de l'apoplexie et peut, comme elle, entraîner la chute. Mais, qu'il s'agisse du vertige laryngé tabétique ou du vertige laryngé dit essentiel, la perte de connaissance est précédée de sensation de chatouillement dans le larynx et de toux spasmodique. En outre, le malade revient à lui brusquement. Ce sont là des caractères qui distinguent nettement ces accidents, dont le point de départ n'est pas initialement le cerveau, contrairement à ce qui a lieu pour le coma et l'apoplexie.

Le *coma* se différencie sans peine de la *somnolence*, du sommeil lourd et profond des surmenés, des attaques de narcolepsie : une excitation un peu vive fait cesser ces divers états. Quant au sommeil invincible de cette curieuse trypanosomiase qui sévit dans une grande partie du continent africain et qui porte le nom de *maladie du sommeil*, il paraît confiner d'assez prêt, et aboutit, d'ailleurs, au coma véritable.

Il en est de même de la somnolence qu'on observe fréquemment dans la méningite tuberculeuse des nourrissons et dans les tumeurs cérébrales.

Dans les diverses modalités du *sommeil hystérique*, on n'observe généralement pas d'altération des traits, ni de respiration bruyante et stertoreuse ; en outre, on rencontre habituellement la coexistence de divers stigmates et accidents de la névrose. Mais il est certain,

comme nous le verrons plus loin, qu'on peut voir dans l'hystérie un syndrome fort analogue au coma et qu'on peut légitimement parler de coma hystérique et d'apoplexie hystérique. Dans la léthargie, la respiration est lente et superficielle, les bruits du cœur sont peu perceptibles, les réflexes sont complètement abolis.

Diagnostic étiologique. — S'il est facile de reconnaître l'existence du coma et de l'apoplexie, il n'en va pas toujours de même quand il s'agit de pousser plus loin le diagnostic et de déterminer la cause qui les a produits.

L'apoplexie, dans la majorité des cas, résulte de l'*hémorragie* ou du *ramollissement du cerveau*. On a cherché à distinguer respectivement ces deux ordres de lésions. Dans le cas d'hémorragie, au début de l'apoplexie, la température peut subir un abaissement qui fait défaut si l'ictus est produit par un ramollissement. Toutefois, il n'est pas toujours donné au médecin d'observer le malade à cette période initiale, d'autant plus que l'abaissement thermique peut être de courte durée, et, en réalité, le diagnostic différentiel entre les apoplexies par hémorragie et par ramollissement présente le plus souvent une assez grande incertitude.

La brusquerie du début, qui est la règle dans l'hémorragie, existe aussi dans le ramollissement par embolie. Au contraire, le début par des prodromes caractérise plus habituellement le ramollissement par thrombose. L'existence de l'athérome généralisé ou celle d'une endocardite sera une présomption en faveur du ramollissement, quoique l'hémorragie ne soit pas rare non plus chez les cardiaques et les athéromateux.

L'âge du sujet peut également fournir certaines probabilités. Chez les jeunes sujets, avant quarante ans, l'hémorragie est exceptionnelle, en dehors des maladies infectieuses aiguës (1), et, quand elle n'est pas de nature hystérique, l'apoplexie est presque toujours due soit à une embolie déterminée par une endocardite, soit aux lésions ischémiques de l'artérite syphilitique.

Les convulsions et les contractures précoces caractérisent l'apoplexie par inondation hémorragique des ventricules ou des méninges.

L'apoplexie produite par une *hémorragie méningée* pourra être reconnue lorsqu'on observera ces accidents convulsifs et qu'il n'y aura pas d'hémiplégie, ni de signes de lésions en foyer, mais que les troubles présenteront le caractère diffus. La terminaison mortelle est souvent plus rapide que dans l'hémorragie des hémisphères. Dans la pachyméningite hémorragique, il n'est pas rare que plusieurs ictus se succèdent, et ces ictus sont généralement précédés par

(1) J'ai observé pourtant un cas d'hémorragie cérébrale, au siège classique, chez une jeune femme de vingt-six ans.

une série de troubles prémonitoires : étourdissements, vertiges, céphalalgie.

La ponction lombaire peut aider à ce diagnostic. Un liquide rouge ou rosé, les précautions étant prises pour exclure l'hémorragie due à la piqûre, indique une hémorragie méningée, ou du moins cérébro-méningée, c'est-à-dire un foyer intra-hémisphérique avec inondation secondaire des méninges ou des ventricules.

Sans aller jusqu'à la rupture ou à l'oblitération vasculaire, les troubles circulatoires du cerveau, tels qu'*anémie*, *congestion*, *œdème*, paraissent susceptibles de provoquer le coma et même l'apoplexie. A côté des apoplexies dites sanguines, on rangeait autrefois les apoplexies dites *séreuses*, dans lesquelles la lésion consistait dans l'œdème cérébral et l'hydropisie méningée et ventriculaire.

Pendant longtemps ces faits ont été quelque peu perdus de vue, parce qu'on rapportait presque exclusivement les troubles cérébraux de l'urémie à l'intoxication des centres nerveux par les poisons de l'urine. Mais récemment les recherches faites sur l'hypertension artérielle et les ponctions lombaires ont montré que divers accidents cérébraux de l'urémie peuvent être imputés à l'excès du liquide céphalo-rachidien et qu'il existe vraiment un œdème aigu de l'encéphale, comme un œdème aigu du poumon.

C'est par l'intermédiaire de ces différents troubles de la circulation encéphalique qu'un certain nombre de maladies organiques du système nerveux ont été accusées de provoquer le coma et l'apoplexie : tels sont notamment les *méningites*, la *paralysie générale*, la *sclérose en plaques*, le *tabes*. Les signes concomitants sont seuls susceptibles, en pareil cas, de faire rapporter ces accidents à leur véritable cause ; mais si ces maladies sont encore à leur début, elles seront souvent méconnues ; l'ictus apoplectique, phénomène plus bruyant, absorbera seul l'attention et risquera d'être attribué à une tout autre origine.

Les *tumeurs cérébrales* produisent aussi, peut-être par les troubles qu'elles apportent à la circulation de l'encéphale, le coma et l'apoplexie. Il est indispensable, pour établir l'existence de cette cause, de prendre en considération les autres symptômes concomitants, la marche des accidents. Toutefois, certaines tumeurs cérébrales, siégeant dans une zone latente, se développent insidieusement et ne se révèlent que par un ictus apoplectique dû aux lésions d'hémorragie ou de ramollissement produites en leur voisinage.

L'épilepsie jacksonienne se voit particulièrement dans les gommes syphilitiques.

C'est par l'anémie cérébrale ou bulbaire qu'est expliquée l'attaque apoplectique du *pouls lent permanent*, que l'on a comparée à une sorte de claudication intermittente du bulbe.

La congestion de l'encéphale, l'épuisement fonctionnel des élé-

ments nerveux sont les facteurs invoqués dans la genèse du *coma épileptique*. Ce coma, qui termine l'attaque comitiale, s'accompagne de stertor et ressemble fort au coma apoplectique. Les phénomènes qui le précèdent l'en distinguent suffisamment, à la condition que le médecin puisse être renseigné sur ce point. En outre, ce coma présente encore pour caractère assez particulier d'être accompagné de quelques indices qui dénoncent le mal comitial : facies tuméfié et bleuâtre, écume souvent sanguinolente à la bouche, émission involontaire de l'urine.

Dans l'hystérie, le coma fait partie du groupe d'accidents fort variés qu'on a réunis sous le nom d'attaques de sommeil hystérique et qui vont depuis la forme légère de la perte de connaissance passagère, simulant la lipothymie et la syncope, jusqu'aux cas de ces « dormeurs » dont le sommeil se prolonge pendant des mois et même des années. La modalité la plus saisissante du coma dans cette névrose est représentée par l'attaque d'*apoplexie hystérique* (Debove) (1). Brusquement, à l'occasion d'une émotion ou sans cause appréciable, le sujet s'affaisse sans connaissance ; la respiration, le pouls restent habituellement normaux, non toujours cependant ; après un temps variable, le malade reprend connaissance, mais se trouve paralysé ; le plus souvent, il est hémiplégique et surtout hémianesthésique, et ces troubles peuvent durer indéfiniment. Il est clair que, dans de pareilles circonstances, les accidents n'éveillent pas l'idée du simple sommeil ; il n'y a guère à discuter qu'un seul diagnostic : celui d'une apoplexie par lésion organique, et, de fait, c'est avec les apoplexies organiques que les cas de ce genre étaient confondus avant la notion de l'apoplexie hystérique. La recherche des stigmates de l'hystérie, l'existence du principal d'entre eux, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, la notion des antécédents et des manifestations antérieures de la névrose, l'étude des circonstances d'ordre psychique qui ont présidé à l'éclosion de l'ictus constitueront les éléments principaux d'un diagnostic dont il est superflu de souligner l'importance, mais qui ne laisse pas que d'être parfois assez délicat (2).

Dans les *maladies infectieuses aiguës*, l'hémorragie et l'embolie peuvent donner lieu à un ictus apoplectique. Mais le plus souvent le coma est attribué à de simples troubles circulatoires plus ou moins passagers et peut-être aussi à une imprégnation des éléments nerveux par les produits toxiques. Dans le paludisme, les accidents qui caractérisent la fièvre pernicieuse à forme comateuse ou apoplectique ne sont pas toujours explicables par des embolies pigmentaires, mais résultent aussi de phénomènes congestifs ou toxiques. La pneumonie, le rhumatisme aigu, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives,

(1) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 13 août 1886. — Achard, Thèse de Paris, 1887.

(2) Une lésion organique peut se développer chez un sujet antérieurement hystérique ; d'autre part, l'hystérie peut se superposer à une lésion organique.

l'érysipèle sont, parmi les infections aiguës, celles qui comptent le plus fréquemment le coma parmi leurs complications.

Cliniquement, dans ces maladies aiguës, le coma est souvent entrecoupé d'agitation ou tout au moins de réveils de la conscience : il prend alors la forme du coma vigil. Souvent encore il apparaît comme phénomène terminal, après un délire plus ou moins violent. Un certain nombre de ces maladies pouvant se compliquer de lésions matérielles du cerveau, notamment de méningite (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle), il n'est pas toujours facile, en présence de ces accidents comateux, de décider, malgré l'intérêt qui s'y attache pour le pronostic, s'ils relèvent d'une lésion véritable ou d'un trouble passager de la circulation encéphalique. La ponction lombaire est alors d'un précieux secours pour établir l'existence ou l'absence de méningite.

Les *comas toxiques* résultent de l'action des poisons sur les éléments nerveux, ainsi que des troubles de la circulation cérébrale que provoquent ces poisons.

Dans le groupe des intoxications exogènes, le *coma alcoolique* est l'un des plus fréquents : c'est la forme grave de la dépression qui succède habituellement à l'excitation de l'ivresse ; c'est l'état de l'individu qualifié vulgairement d' « ivre mort ». L'ingestion massive d'une grande quantité de liquides alcooliques peut, sans phénomènes d'excitation initiale, ou après quelques convulsions, plonger le buveur dans un coma profond qui aboutit en quelques heures à la mort. L'odeur alcoolique exhalée par les malades est le principal indice qui révèle à l'observateur la nature des phénomènes comateux. Toutefois, on ne doit pas oublier que l'ingestion d'alcool a pu coïncider fortuitement avec l'apparition d'un coma d'une autre origine et, d'autre part, que l'ivresse peut être la cause occasionnelle d'une hémorragie méningée ou cérébrale entraînant l'apoplexie.

Dans le *coma opiacé*, on note un myosis très prononcé, l'hypothermie, la petitesse du pouls, la pâleur de la face ; la respiration n'est pas stertoreuse. Les vomissements, en cas d'ingestion de laudanum, sont assez caractéristiques.

Le coma de l'intoxication par la *belladone* s'accompagne d'une mydriase excessive et succède à un délire violent.

Dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone*, les plaques rosées de la peau, la congestion de la face, l'aspect rutilant du sang veineux mettront sur la voie du diagnostic. Dans l'*encéphalopathie saturnine à forme comateuse*, le liséré de Burton sera l'un des principaux indices de la nature des accidents. Mais surtout, dans tous ces comas toxiques, ce sont les commémoratifs qui constitueront, dans la majorité des cas, les présomptions les plus utiles, notamment dans le coma qui termine la plupart des intoxications médicamenteuses.

Parmi les intoxications endogènes, l'urémie et le diabète sont celles au cours desquelles le coma survient avec le plus de fré-

quence. Il y présente des particularités qu'il y a lieu de signaler.

Le *coma urémique* succède fort souvent aux autres formes de l'intoxication : convulsions, délire, etc. Mais il peut aussi se développer presque d'emblée, dans l'apoplexie dite *séreuse*. Il s'accompagne fréquemment de myosis, d'hypothermie et de respiration de Cheyne-Stokes.

Précédé ou accompagné assez habituellement par une dyspnée spéciale, qui consiste en une inspiration profonde et pénible, suivie d'une expiration brusque et suspirieuse, et par des troubles gastro-intestinaux tels que vomissements et diarrhée, le *coma diabétique* s'accompagne d'hypothermie, d'une odeur chloroformique de l'haleine et de la présence d'acétone dans l'urine.

Mais il convient de ne pas oublier qu'il ne suffit pas de constater dans l'urine de l'albumine ou du sucre pour déclarer urémique ou diabétique le coma observé, car nous avons vu plus haut que l'albuminurie et la glycosurie peuvent être passagèrement produites par une lésion cérébrale susceptible de donner lieu au coma. D'autre part, chez un brightique ou un diabétique, le coma peut relever non de l'intoxication, mais d'une lésion organique, l'hémorragie et le ramollissement du cerveau étant loin d'être exceptionnels chez ces malades. Enfin, dans le diabète on peut observer le véritable coma urémique, lorsque la maladie s'est compliquée d'une lésion rénale (1).

Signalons encore, parmi les comas dus à une intoxication endogène, le *coma dyspeptique* de von Jacksch et Litten, qui s'accompagne d'une dyspnée vive sans signes stéthoscopiques, d'hypothermie et de petitesse du pouls, et qu'on attribue à l'action de l'acid β-oxybutyrique, — le *coma hépatique*, relevant d'une toxémie pa insuffisance du foie, — le *coma éclamptique*.

Dans le *coup de chaleur* et le *coup de froid*, on observe un coma qui peut aboutir à la mort. L'anémie encéphalique déterminée par le froid, la congestion due à la chaleur n'en sont point les seules causes et peut-être faut-il faire intervenir aussi des actions toxiques : en outre, l'élévation de la température au delà de 42° abolit l'excitabilité des éléments nerveux.

La ponction lombaire peut éclairer le diagnostic étiologique du coma en montrant soit une réaction méningée aiguë ou subaiguë avec polynucléose ou lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, ou bien la présence de sang dans les méninges, ou encore des modifications chimiques, telles qu'un excès de glycose et la présence d'acétone (2) en cas de coma diabétique, un excès d'urée dans le coma

(1) J'ai pu, avec Lœper, d'après l'examen du liquide retiré par ponction lombaire, chez un diabétique plongé dans le coma, porter le diagnostic de méningite tuberculeuse que l'autopsie vérifia.

(2) Souques et Aynaud, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 31 janv. 1907, p. 97.

urémique, ou enfin une simple hypertension dans des cas de saturnisme, d'urémie, de tumeurs cérébrales.

PATHOGÉNIE. — L'étude que nous venons de faire des circonstances étiologiques au milieu desquelles apparaissent le coma et l'apoplexie, et la recherche du mécanisme auquel ces phénomènes paraissent devoir être imputés dans chaque cas particulier, nous montrent qu'en somme trois ordres de facteurs peuvent, d'une façon générale, intervenir dans la pathogénie des accidents qui nous occupent : 1° des troubles de l'irrigation encéphalique ; 2° des actions nerveuses s'exerçant à plus ou moins de distance ; 3° une action toxique portant atteinte au fonctionnement des éléments nerveux.

Les *troubles circulatoires*, pour produire le coma, doivent intéresser une portion étendue de l'encéphale et spécialement de l'écorce cérébrale. L'expérimentation a pu, d'ailleurs, réaliser assez exactement le syndrome du coma sans arrêt de la circulation ni de la respiration, par la compression des artères cérébrales avec intégrité de la circulation bulbaire (Vulpian). Mais ce n'est pas seulement l'anémie de l'encéphale qui produit ce résultat : la congestion entraîne des conséquences analogues, ainsi que l'œdème et l'hydropisie ventriculaire, surtout peut-être lorsqu'elle s'ajoute à quelque autre influence pathogène, infectieuse ou toxique.

Les *actions nerveuses à distance* existent très probablement dans les cas où le coma survient à l'occasion d'une lésion minime, très limitée. Cette irradiation de l'effet nerveux est encore obscure : les théories récemment proposées pour expliquer le sommeil conduiraient à se demander s'il ne s'agirait pas d'une sorte de désarticulation des neurones.

Les courants de Leduc, ou courants voltaïques intermittents de basse tension, agissant sur l'encéphale, peuvent provoquer le coma, accompagné de stertor et d'hyperthermie (1).

Quant à l'*intoxication des éléments nerveux*, elle est manifeste dans la classe nombreuse des comas toxiques et l'expérimentation en démontre aisément la réalité. Dans les infections, nous avons vu qu'une place devait être attribuée aux poisons élaborés par les microbes ou par l'organisme malade.

C'est d'ailleurs une remarque générale qu'il convient de faire que, dans bien des circonstances étiologiques, le mécanisme du coma est complexe : troubles circulatoires, actions nerveuses, phénomènes toxiques concourent souvent à produire le coma dans un cas donné. Par exemple, dans l'urémie, les troubles circulatoires, l'œdème notamment, agissent d'autant mieux que la nutrition des éléments nerveux est déjà rendue plus précaire par la mauvaise qualité du sang qui les irrigue.

(1) A. Zimmern et G. Dimier, *Soc. de biol.*, 13 juin et 4 juillet 1903, p. 747 et 883.

Le traumatisme tient une place dans l'étiologie de l'apoplexie et du coma. Non seulement ces accidents peuvent suivre immédiatement la commotion cérébrale traumatique, mais ils peuvent aussi apparaître à une époque plus ou moins éloignée du traumatisme, de sorte que leur relation avec cette cause ne paraît pas toujours évidente. C'est un point qui intéresse vivement les médecins légistes en raison des accidents du travail. Sans parler des cas de fracture du crâne et de méningo-encéphalite septique, plusieurs mécanismes ont été invoqués pour rendre compte de cette apoplexie tardive. Bailey (1) distingue sous ce rapport trois sortes de cas : 1° l'apoplexie survenant au moment même du traumatisme paraît due à une lésion préalable d'un vaisseau qui se rompt sous l'influence de l'hypertension provoquée par l'accident; 2° l'apoplexie survenant peu de temps après le traumatisme relève de causes qu'on ne peut encore préciser; 3° enfin celle qui n'apparaît que longtemps après résulte probablement de ce qu'il se développe dans la région cérébrale traumatisée un thrombus à marche lente.

L'apoplexie ne différant du coma proprement dit que par la soudaineté du début, il est logique d'invoquer dans sa pathogénie les mêmes causes, celles du moins qui peuvent agir brusquement : les troubles circulatoires et les actions nerveuses.

Ce sont surtout les troubles de la circulation qui ont fourni la matière de nombreuses controverses.

La compression cérébrale, dont les effets présentent des analogies incontestables avec l'apoplexie, a été mise en cause. Mais si elle se comprend sans peine quand il s'agit d'une grosse hémorragie, il devient impossible de l'accepter dans les cas de foyer très peu volumineux ou d'embolie.

Suivant Heubner, l'apoplexie s'expliquerait, dans l'hémorragie cérébrale, par l'anémie brusque de l'écorce qui se produit lorsque la rupture vasculaire vient faire tout à coup tomber la pression dans tout le système des artères encéphaliques. Mais cette pathogénie n'est pas applicable non plus aux autres lésions que l'hémorragie.

La compression des vaisseaux par des lésions en foyer, déterminant soit la congestion, soit l'anémie cérébrale, est impuissante à expliquer pourquoi de petits foyers entraînent parfois l'apoplexie.

La théorie proposée par M. Duret, qui attribue l'apoplexie aux déplacements brusques du liquide céphalo-rachidien, et qui a le mérite de s'appuyer sur des faits expérimentaux, a rencontré plus de faveur que les précédentes. L'hémorragie cérébrale agirait en produisant un brusque reflux du liquide céphalo-rachidien vers le bulbe; l'embolie, au contraire, en déterminant un afflux de ce liquide dans la cavité cranienne, par suite de la tendance au vide créée par

(1) P. Bailey, *Medical Record*, 1er oct. 1904.

l'affaissement d'une partie du cerveau brusquement privée de sang.

Toutes ces théories laissent encore planer sur le mécanisme intime de l'apoplexie quelque obscurité et il y a lieu, vraisemblablement, de faire également une place aux actions nerveuses à distance, aux phénomènes d'inhibition, exprimés déjà par divers auteurs en des termes un peu vagues, tels que : étonnement cérébral (Trousseau), névrolysie (Jaccoud).

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'apoplexie et du coma varie nécessairement suivant la cause qui les a produits, suivant le siège et l'étendue des lésions quand il s'agit de coma et d'apoplexie organiques. Sous ce rapport, il n'y a rien de bien général à dire de ce pronostic.

Mais, de plus, le pronostic est en rapport avec certains phénomènes qui peuvent s'observer au cours de ces syndromes et il y a lieu de signaler ces précieux indices de gravité. L'élévation de la température, lorsqu'elle dépasse 40°, et lorsqu'elle est continue, est d'un mauvais pronostic. Toutefois Lépine (1) a cité deux cas de guérison chez des malades dont la température s'était élevée à 40°,8. Il en est de même de la durée du coma lorsqu'elle dépasse quarante-huit heures. Les convulsions et les contractures précoces annoncent ordinairement l'inondation des ventricules et des méninges par une vaste hémorragie. La respiration de Cheyne-Stokes est, en général, d'un mauvais augure. Il en est encore ainsi de l'apparition de l'escarre fessière que Charcot appelait pour cette raison *decubitus ominosus*. La résolution complète et générale des membres succédant à la contracture, la disparition de la déviation conjuguée se produisent à l'approche de l'agonie.

TRAITEMENT. — La thérapeutique doit s'adresser nécessairement aux causes très diverses qui déterminent l'apoplexie et le coma. Mais nous ne saurions indiquer ici les prescriptions hygiéniques et médicamenteuses propres à prévenir l'apoplexie et le coma ; car elles varient selon la nature de ces causes et sont, par suite, très dissemblables.

En présence d'un individu plongé dans le coma, apoplectique ou non, il y a lieu tout au moins de faire quelques tentatives thérapeutiques.

Pendant longtemps le traitement a eu pour objectif principal de combattre la congestion cérébrale, considérée comme la cause de l'apoplexie. Puis, quand on eut reconnu que le syndrome était le plus souvent produit par la rupture d'une artériole ou par un ramollissement ischémique, la médication décongestionnante parut tout à fait déplacée, inutile tout au moins, sinon dangereuse. Il est certain que les moyens mis en œuvre pour diminuer la congestion de l'encéphale restent sans effet sur la lésion hémorragique ou nécrobiotique. Toutefois, il n'est pas douteux que ce qui détermine l'apoplexie, c'est non

(1) Lépine, *Province médicale*, 29 mars 1902.

pas la destruction du tissu cérébral en un foyer limité, mais bien la suspension des fonctions de tout le reste de l'encéphale. Or, d'après Grasset, le trouble de l'ensemble de l'encéphale résulte surtout de l'état congestif de la tête et de l'éréthisme circulatoire. De là dérivent les indications fondamentales de la thérapeutique.

Les émissions sanguines seront réalisées par la saignée locale au moyen de sangsues appliquées à l'anus ou aux apophyses mastoïdes. La saignée générale sera réservée, d'après Grasset, aux cas où le pouls est vibrant, les vaisseaux turgescents, ainsi qu'aux apoplexies des urémiques.

Si les émissions sanguines provoquaient une dépression trop considérable et un affaiblissement trop marqué de la tension artérielle, on leur associerait, suivant le même auteur, la caféine et les injections salines, avec les réserves commandées par l'état des reins.

Les purgatifs constituent un autre élément de cette médication décongestionnante. On donnera le calomel (0^{gr},50 à 1 gr.), ou un purgatif huileux, ou un lavement purgatif.

La révulsion cutanée sera faite au moyen de sinapismes ou de cataplasmes sinapisés, plutôt qu'avec le vésicatoire dont le pansement n'est pas toujours facile à tenir propre chez un malade comateux, et qui devra, en tout cas, être rigoureusement proscrit chez les brightiques. On pourra faire encore des applications froides sur la tête, au moyen d'une vessie de glace ou de simples compresses mouillées.

Dans certains cas, il conviendra de stimuler les fonctions cérébrales en donnant une potion à l'acétate d'ammoniaque, en administrant l'éther ou l'huile camphrée en injections hypodermiques.

Enfin, on aura soin dans tous les cas de surveiller l'hygiène du malade qui sera placé dans une chambre aérée, dans une atmosphère pas trop chaude, au milieu du calme et du silence. On veillera à la propreté rigoureuse du patient en vue d'éviter les escarres. On fera de temps en temps déplacer le sujet pour éviter que des pressions trop prolongées sur les mêmes points ne favorisent la production des escarres et pour prévenir la congestion des bases. On surveillera la vessie et l'on fera au besoin le cathétérisme. Quand le malade pourra avaler, on lui fera prendre du lait et du bouillon.

Ces prescriptions conviennent aussi, à peu de chose près, au coma non apoplectique. Mais, contre ce dernier, il convient plus particulièrement, étant donnée son origine habituellement toxique ou toxi-infectieuse, de pratiquer des émissions sanguines et, quand l'état des reins le permet, d'injecter des solutions salines afin de diminuer l'intoxication, puis de stimuler les fonctions cérébrales par les moyens indiqués ci-dessus.

Le coma diabétique est justiciable des injections intraveineuses de solutions salines, et en particulier de solutions alcalines, préconisées par Lépine.

APHASIE

PAR

GILBERT BALLET ET **LAIGNEL-LAVASTINE**

Professeur de clinique des maladies mentales et de l'encéphale, à la Faculté de médecine de Paris.

Chef de laboratoire à la Faculté, Médecin des hôpitaux de Paris.

DÉFINITION. — On désigne aujourd'hui sous le nom d'APHASIE la perte complète ou incomplète, ou la perversion de la faculté (1) que l'homme possède d'exprimer sa pensée par des signes ou de comprendre ces signes (*facultas signatrix* de Kant).

C'est, disons-nous, la perte ou la perversion d'une *faculté spéciale*. Il ne suffit pas, en effet, pour qu'un malade soit tenu pour aphasique, qu'il ait perdu, conformément au sens étymologique du mot, l'aptitude de s'exprimer ou qu'il n'entende plus le langage de ses semblables : il faut encore que le trouble dépende de conditions particulières. Un *dément* ne parle pas ou parle mal, parce qu'il n'a pas d'idées, au moins d'idées nettes à communiquer; il ne comprend pas ou comprend mal ceux qui lui parlent, parce que, chez lui, l'intelligence des choses est altérée ; un individu affecté de *paralysie* de la langue ne parle pas ou parle mal, parce que l'organe qui sert à l'élocution fonctionne mal ou ne fonctionne plus; un *sourd* ne comprend pas ce qu'on lui dit, parce que les paroles n'arrivent pas à la région de l'écorce qui normalement les perçoit : ni le dément, ni le paralytique, ni le sourd ne sont des aphasiques. *L'aphasique est celui qui, en possession d'une intelligence suffisante pour penser ou comprendre, sans trouble des organes moteurs servant au langage ou de ceux qui concourent aux perceptions sensorielles, a perdu le pouvoir d'exprimer ses idées ou d'interpréter le langage d'autrui.*

Ces distinctions, qui sont devenues notions courantes, doivent être présentes à l'esprit. En fait on peut, à l'exemple de Kussmaul, répartir en trois catégories les troubles du langage, suivant qu'ils tiennent :

1° Aux défauts ou aux troubles des idées : *alogies* ou *dyslogies* ;

2° Aux troubles de la fonction propre du langage : *aphasies* ou *dysphasies* ;

(1) Il n'est pas besoin de dire que le mot *faculté* exprime ici une fonction ou, si l'on préfère, l'aptitude à une fonction. Il ne signifie pas autre chose et il ne saurait être question de revenir aux conceptions ontologiques de l'ancienne psychologie.

3° Aux troubles mécaniques de l'élocution : *alalies*, *dyslalies* (dysarthries).

Ceux du second groupe doivent seuls nous occuper ici. Ils résultent du *défaut d'adaptation des mots aux idées ou des idées aux mots qui les représentent.*

NOTIONS PSYCHOLOGIQUES RELATIVES AU DÉVELOPPEMENT DE LA FONCTION DU LANGAGE ET AUX MODALITÉS DE CETTE FONCTION. — Avant d'aborder l'étude de l'aphasie et de ses formes, il est utile de rappeler ce qu'est la *fonction* du langage, *comment elle se développe*, quels sont *ses rapports avec les processus d'idéation* et quelles sont *ses diverses modalités*. Sans ces notions préliminaires, il serait difficile de s'orienter par la suite (1).

Toutes nos idées viennent des sens, comme l'ont montré Locke et Condillac : l'idée, que nous nous faisons d'un objet, est la collection des sensations, que cet objet éveille en nous : une orange, par exemple, représente à notre esprit un corps jaune, sphérique, ayant l'odeur et le goût que l'on sait ; la notion synthétique, que nous en avons, résulte de l'association de quatre sensations au moins, perçues par les centres corticaux appropriés, sensations visuelles, tactile, olfactive et gustative. Par une habitude rapidement acquise nous apprenons, en voyant, en palpant, en goûtant et en flairant l'orange, à relier les unes aux autres ces diverses sensations en un agrégat indissoluble : si bien que la vue de l'orange réveille chez nous le souvenir des autres qualités de l'objet, que le goût seul nous rappelle sa forme, son odeur et sa couleur. Si l'on voulait traduire ce fait psychologique en langage anatomique et physiologique, on dirait que l'objet a impressionné nos sens, de telle sorte que quatre de nos *centres* sensitifs, ayant été *simultanément* actionnés d'une certaine façon, ont conservé des *images* qui dorénavant sont intimement dépendantes les unes des autres, que l'image évoquée dans le centre visuel, par exemple, réveille immédiatement les images correspondantes dans les centres gustatif, olfactif et tactile.

Nous venons de nous servir de deux termes, *centres* et *images*, dont ont usé et abusé les classiques et qui viennent d'être l'occasion d'une critique très acérée de Pierre Marie. Sans entrer ici dans la discussion de la valeur qu'il convient d'accorder à ces termes, nous nous contenterons de faire remarquer que le mot *centre* ne doit pas être pris dans un sens étroitement anatomique, mais répondre à la conception de centre fonctionnel, de substratum d'une fonction déterminée, de lieu d'élaboration d'un ensemble précis de phénomènes

(1) Parmi les ouvrages et articles sur le sujet, on pourra lire : J. Collins, The genesis and dissolution of the Faculty of Speech, a clinical and psychological study of Aphasia. New-York, 1898. — H. Taine, De l'intelligence, 2e édit., t. I, p. 39. — Bernard Pérez, Les trois premières années de l'enfance, 3e édit., 1886. — G. Ballet, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Alcan, 1888, p. 11.

psycho-physiologiques, de même que le terme *image* doit être pris dans l'acception très large de souvenirs.

Qu'on remarque, de plus, que la notion très précise de la chose qu'est l'orange a pu se constituer et se fixer dans notre esprit, sans que la fonction du langage soit intervenue en aucune façon. Il s'agit là de phénomènes parfaitement analysés par Wernicke sous le nom d'*identification primaire* et d'identification *secondaire* et dont les troubles sont étudiés sous le nom général d'*agnosies* (1), terme qui remplace le mot primitif d'*agnoscies*.

L'*identification* désigne l'ensemble des actes de reconnaissance d'un objet. L'identification *primaire* est dite *tactile*, *visuelle*, *auditive*, etc., selon que l'objet a été reconnu à l'aide de la seule palpation, vision, audition, par association des sensations tactiles, visuelles, auditives à des souvenirs ou images de même nature, tactiles, visuelles, auditives.

Cette identification primaire peut encore être dite *sensorielle*, par opposition à l'identification secondaire, dite intellectuelle. Celle-ci associe la représentation tactile, visuelle, auditive, etc., constituant l'identification primaire, à d'autres représentations sensorielles, de natures diverses, antérieurement acquises, et particulièrement à la représentation visuelle. L'*identification secondaire* aboutit ainsi à la représentation *symbolique* de l'objet.

L'identification primaire est donc limitée dans le domaine d'un sens ; l'identification secondaire, au contraire, en suppose l'association de plusieurs.

Ceci revient à dire que l'on peut avoir des idées nettes des choses sans le concours de la fonction du langage. En d'autres termes, l'idée et le mot, qui la représente, sont dans une certaine mesure indépendants l'un de l'autre. Est-il besoin de rappeler que certains sourds-muets, qui n'ont jamais appris ni à parler ni à écrire, possèdent cependant un nombre respectable d'idées?

Or si les idées et les mots ne sont pas nécessairement subordonnés les uns aux autres, on conçoit que ces derniers puissent être perdus sans que pour cela les idées soient abolies. Ainsi s'explique l'*aphasie*, qui consiste précisément dans l'altération de la faculté de se servir des mots, avec conservation au moins partielle de l'intelligence.

Toutefois, bien que l'association du mot à l'idée, du nom à la notion concrète de l'objet qu'il désigne, ne soit pas obligée et nécessaire, en fait cette association, quoique délébile, devient par l'habitude, et dans les conditions ordinaires de la vie, étroite et constante. Voyons comment elle arrive à se constituer.

Au degré de civilisation où nous sommes, l'apprentissage du langage est un fait d'éducation. Chaque mot de notre langue n'est

(1) Claparède, Revue générale sur l'agnosie (*Année psychologique*, 1899, VI, p. 74).

devenu ce qu'il est que par suite de transformations lentes, progressives et continues ; il y a loin des mots compliqués des langues à flexion, au cri, à l'exclamation ou même à l'onomatopée. Mais l'enfant n'a pas à refaire ce laborieux travail de perfectionnements successifs; les générations l'ont accompli pour lui. Il reçoit le mot tout fait du milieu dans lequel il vit : par hérédité son cerveau est devenu plus ou moins apte à garder les images représentatives de ce mot. Examinons en quoi consiste ce mécanisme, d'après l'enseignement de Charcot.

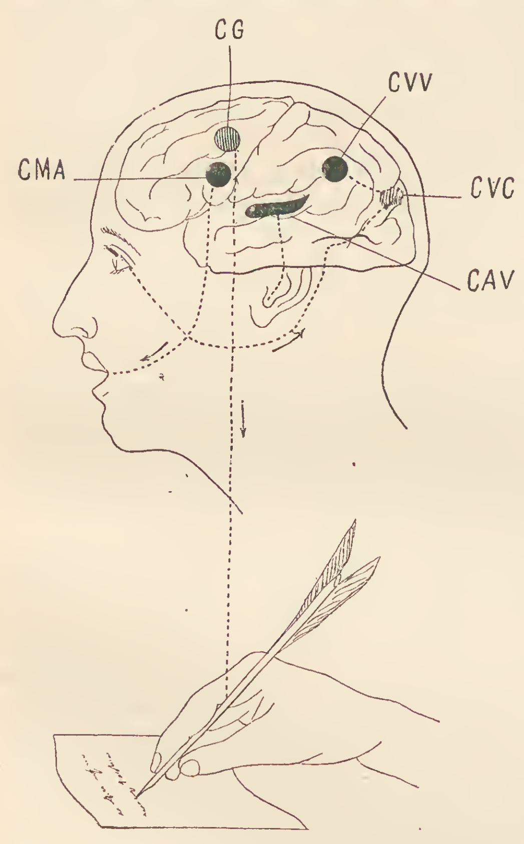


Fig. 1. — Schéma classique des centres du langage.

CAV, centre verbal auditif; CVC, centre visuel commun (sur la face interne de l'hémisphère au niveau de la scissure calcarine et du cunéus); CVV, centre visuel verbal; CMA, centre moteur d'articulation; CG, centre hypothétique de l'écriture.

On prononce pour la première fois le mot *orange* à l'oreille de l'enfant : ce mot impressionne les cellules d'un centre spécial, dont on discutera plus tard la localisation, le centre de la mémoire auditive des mots (fig. 1, CAV). Si le mot est répété assez souvent, l'enfant apprend à le *reconnaître*, c'est-à-dire à le *différencier* des autres sons, plus ou moins analogues, qui ont pu frapper son oreille : dès ce moment l'*image auditive* du mot est constituée. Mais elle serait d'un mince usage et n'éveillerait pas l'idée de l'objet correspondant, si l'éducation n'apprenait à associer cette image auditive verbale aux images visuelle, tactile, olfactive, gustative de l'objet, dont nous avons étudié la formation. Cette œuvre d'association est d'ailleurs assez compliquée : elle ne se fait avec précision et sûreté qu'après des hésitations et des tâtonnements.

Une fois les images sensorielles de l'objet associées à l'image audi-

tive du mot correspondant, l'union est indissoluble, du moins à l'état normal ; l'image auditive du mot réveillera les images sensorielles ou, si l'on veut, l'idée concrète de l'objet et *inversement*. Un *couple* est ainsi constitué, dans lequel le mot peut faire office de l'idée, dont il devient dès lors le *substitut*. C'est une algèbre.

L'enfant *comprend* maintenant le mot *orange* ou, si l'on préfère, il l'*entend*. Il va apprendre à le prononcer. Ce travail de prononciation précède d'ailleurs généralement la compréhension. Comment l'enfant y arrive-t-il ? Un fait psychologique capital domine les opérations, qui président à l'acquisition du langage articulé : c'est l'*instinct d'imitation*. L'enfant, ayant entendu prononcer le mot *orange*, s'efforce de le prononcer à son tour sans le comprendre. Ce mot, ou du moins l'image auditive du mot, se répercute en quelque sorte sur un centre (fig. 1, CMA) que classiquement on fixait à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche, et qui serait devenu, par suite de l'hérédité, apte à coordonner les mouvements qui réalisent la parole extérieure. Le mot *orange* est prononcé, incorrect d'abord, puis régulier. C'est ainsi que, par l'exercice, les mouvements appropriés à la prononciation de ce mot se fixent à l'exclusion des autres. Il se forme dès lors « des associations dynamiques secondaires plus ou moins stables » (Ribot) ou, en d'autres termes, une mémoire motrice.

Voilà l'enfant en possession de deux ordres d'images de mot, de deux mémoires *verbales*, l'image ou mémoire auditive, l'image ou mémoire des mouvements coordonnés destinés à l'articulation.

Chez un grand nombre de personnes, ces deux mémoires constituent tout le bagage cérébral affecté à la fonction du langage; mais chez les individus plus civilisés, de nouveaux procédés d'expression s'ajoutent aux précédents : ce sont la *lecture* et l'*écriture*. Les opérations, qui président à l'acquisition de ces deux modes du langage, sont de même nature que celles dont nous venons de parler. Quand l'enfant apprend à *lire*, l'image des caractères impressionne d'abord le centre visuel commun (fig. 1, CVC). L'enfant perçoit des traits et des lignes, formes vagues qui n'ont encore pour lui aucune signification. Pour que ces traits et ces lignes acquièrent un sens, il faut que, par l'habitude, ils s'associent à certains sons, et plus tard aux images sensorielles de l'objet que le mot écrit désigne : ainsi se créent des connexions entre l'image visuelle de ce mot et la mémoire auditive d'une part, d'autre part entre cette même image et les images visuelle commune, tactile, olfactive, gustative, dont l'ensemble concourt à donner l'idée de l'orange. Un nouveau centre arrive ainsi à se constituer, qui est le point de départ ou d'arrivée des associations dont nous venons de parler, centre distinct du centre de la vision commune (scissure calcarine, cunéus) et que certains auteurs localisent au niveau du pli courbe (fig. 1, CVV).

L'enfant apprend enfin à *écrire* : le mot écrit est placé sous ses yeux et, l'impression visuelle se répercutant sur le centre qui commande les mouvements coordonnés de la main, l'écolier copie le mot, avec difficulté d'abord, puis moins malaisément. Les mouvements petit à petit se régularisent et aboutissent à un automatisme au moins apparent. L'enfant, qui tout à l'heure était seulement capable de copier, peut maintenant écrire spontanément, ou sous dictée.

Des notions classiques qui précèdent un premier fait se dégage, c'est que l'idée et le mot sont, comme nous l'avons montré plus haut, dans une grande mesure indépendants l'un de l'autre : le mot est l'auxiliaire de l'idée, il n'en est pas l'accompagnement obligé. Si on est généralement aphasique sans être agnosique, on peut être quelquefois agnosique sans être aphasique. Sans le langage, on ne saurait concevoir une intelligence active, aisée, régulière et progressive (E. Fournié), mais on peut concevoir une intelligence ; il est impossible de *bien* penser sans signes, mais il est possible de penser.

D'autre part, l'aperçu physiologique, que nous venons de présenter, montre que ce qu'on appelle le *mot* n'est pas une unité, mais un *complexus*. Comme l'avait indiqué Hartley, et comme l'a bien fait ressortir Charcot, c'est un composé de quatre espèces d'images : *audilive*, *motrice d'articulation*, *visuelle* et *motrice graphique*.

On conçoit donc que, dans la limite de l'indépendance des images les unes à l'égard des autres, il puisse y avoir perte d'un groupe de ces images avec intégrité des autres groupes, et comme l'aphasie consiste précisément dans la destruction générale ou partielle des diverses images du mot, elle se réduit à une *perte de mémoire*, qui peut intéresser tantôt un groupe d'images, tantôt un autre, tantôt plusieurs groupes simultanément. Toute *aphasie* sera donc une *amnésie verbale*, amnésie tantôt motrice, tantôt auditive, tantôt visuelle (1).

Toutefois il ne faut pas perdre de vue que, pour adapter à une idée les images verbales qui servent à la comprendre ou à l'exprimer il ne suffit pas que ces images verbales soient intactes, il faut que le soient aussi les connexions qui permettent au groupe d'*images sensorielles*, dont l'ensemble constitue la notion de l'objet, de s'associer avec les *images verbales*. Si, pour une raison ou une autre, ces connexions sont interrompues, on pourra avoir une idée fort nette de l'objet, être en possession de toutes les images verbales, et cependant se trouver dans l'incapacité d'adapter à l'idée le mot qui la désigne. Ne pouvoir, en présence d'une orange, évoquer son nom, bien que l'intégrité de la parole, ou de la compréhension des mots entendus ou lus établisse la conservation des images diverses du mot, c'est ce que dans le langage courant on appelle avoir perdu

(1) Voy. pour plus de détails : Gilbert Ballet, Le langage intérieur.

la mémoire du mot, c'est une *amnésie*, mais une amnésie d'une physionomie spéciale, une *amnésie d'évocation* sur laquelle Pitres (1) a eu cliniquement raison d'appeler l'attention, et dont nous aurons à discuter la pathogénie.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de nous expliquer sur la signification physiologique des « centres » du langage.

Afin de simplifier la question, envisageons exclusivement, au moins tout d'abord, ceux de ces centres qui sont liés à la conservation des images verbales auditives et visuelles. Il importe de remarquer que les zones corticales, auxquelles ils correspondent, ne peuvent en aucun cas être considérées comme dépositaires de la *signification* des mots entendus ou lus. Leur voisinage immédiat avec le centre de l'audition et de la vision brutes, dont ils semblent être des annexes, leur permet de recueillir et de conserver des impressions auditives ou visuelles spécialisées, celles du mot entendu ou du mot lu, et rien de plus. Si les cellules, qui les constituent, ont un rôle mnémonique direct, ce rôle se limite à distinguer le mot en tant que *son* ou *dessin*, des autres sons ou dessins qui peuvent plus ou moins lui ressembler. Mais ce mot, nous le savons, entendu ou écrit, ne devient signe intelligible que par son association aux impressions sensorielles, qui donnent l'idée de l'objet désigné. Si donc les centres auditif verbal et visuel verbal jouent, dans la compréhension du langage, le rôle qu'on leur attribue et qu'en effet la pathologie leur assigne, c'est qu'ils sont le *lieu de passage* obligé, que traversent, pour s'associer entre elles, les diverses impressions grâce au concours desquelles le mot éveille l'idée de l'objet ou l'idée de l'objet le souvenir du mot. Ce sont en somme des *carrefours* ou tout au plus des centres d'où partent et où aboutissent de nombreuses irradiations venues des autres points de l'écorce ou s'y rendant.

Bernheim (2) a très justement insisté sur le rôle *conducteur* que remplissent les zones sensorielles du langage, qu'on peut, avec Pierre Marie, appeler intellectuelles, car elles relient entre eux (*inter ligare*) des souvenirs acquis par diverses voies. Bernheim leur dénie même complètement le rôle de *centres*. « La première circonvolution temporale, dit-il, peut n'être qu'un lieu de passage pour les impressions allant du centre auditif aux centres de l'idéation ; elle joue un rôle dans le mécanisme de l'évocation des images acoustiques ; mais elle ne représente pas un centre : sa destruction totale ne supprime pas ces images ». Il en dit de même du pli courbe dans ses relations avec les images verbales visuelles.

Il va jusqu'à avancer que la relation de l'aphasie motrice avec la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale n'implique

(1) A. Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques (*Progrès médical*, 1898).
(2) Bernheim, Rapport sur les aphasies (*Congrès de méd. de Lyon*, 1895).

nullement que cette région soit le centre des images motrices d'articulation. « Elle peut n'être qu'un lieu de passage pour les fibres nerveuses qui transportent l'image acoustique du mot aux noyaux bulbaires des nerfs qui réalisent la parole articulée. »

Depuis dix-neuf ans, ces idées ont été très développées. C'est d'abord Dejerine, Pierre Marie et beaucoup d'autres qui se refusent à admettre un centre de l'écriture, et c'est tout récemment P. Marie qui nie aussi bien l'existence d'un centre moteur verbal dans la troisième frontale que d'un centre visuel verbal dans le pli courbe.

Les notions sommaires qui précèdent sur la physiologie du langage sont suffisantes pour nous permettre d'aborder sa pathologie. Chemin faisant, nous aurons l'occasion de les compléter.

HISTORIQUE. — L'histoire de l'aphasie comprend plusieurs périodes qui, chacune, sont dominées par le nom de l'auteur qui a particulièrement marqué son empreinte sur l'évolution des idées. L'ère de discussion, qu'a ouverte le 23 mai 1906 le retentissant article de Pierre Marie (1), n'a pas été close par les débats de la Société de neurologie (2), qui ont montré que souvent les mêmes faits servaient d'arguments à l'appui d'interprétations divergentes. C'est pourquoi nous exposerons aussi simplement que possible les diverses théories de l'aphasie, en nous efforçant de montrer la concordance plus ou moins parfaite qu'elles présentent avec les faits anatomo-cliniques bien observés, qui seuls importent. On peut successivement esquisser l'influence de *Broca*, *Wernicke*, *Charcot* et son école, *Lichtheim* et *Dejerine* et tout récemment *Pierre Marie*. Avant Broca, Bouillaud (3) avait déjà dit que la faculté du langage a son siège dans les lobes antérieurs du cerveau, et Dax (4), précisant davantage, avait localisé cette faculté dans l'hémisphère gauche.

Mais l'histoire de l'aphasie commence en réalité avec le mémoire de Broca (5).

Pierre Marie (6), dans un article important dont nous citerons quelques passages, a fait l'histoire psychologique de la découverte de Broca. En 1861, Broca est âgé de trente-sept ans et chirurgien de Bicêtre depuis le 1[er] janvier. « Bouillaud a soixante-cinq ans; il est depuis trente ans professeur de clinique médicale à la Charité. C'est

(1) Pierre Marie, Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage (*Semaine médicale*, 23 mai 1906, n° 21, p. 241-247).

(2) *Société de neurologie*. Discussion sur l'aphasie. Séances du 11 juin, du 9 juillet et du 23 juillet 1908. Bulletins, p. 238-267, 310-360, 381-384, et *Revue neurologique*, 1908, p. 100.

(3) Bouillaud, *Arch. de méd.*, 1825.

(4) Dax, Communication de Dax fils, à l'Académie de médecine, 24 mars 1863.

(5) Broca, Sur le siège de la faculté du langage articulé (*Soc. anatomique*, 1861, 2e série, t. IV).

(6) Pierre Marie, Revision de la question de l'aphasie : l'aphasie de 1861 à 1866 ; essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca (*Semaine médicale*, 28 octobre 1906, n° 48, p. 565-571).

un personnage considérable. Bouillaud, dont l'opiniâtreté était un des traits saillants du caractère, avait une idée à laquelle il tenait par-dessus tout: c'était celle qui consistait à localiser *dans les lobes antérieurs du cerveau* la faculté de langage articulé. Dès 1825, il disait dans les conclusions de son célèbre article des *Archives générales de médecine* (1) : « Il existe dans le cerveau plusieurs organes spéciaux, « dont chacun a sous sa dépendance des mouvements musculaires par- « ticuliers. Les mouvements des organes de la parole, en particulier, « sont régis par un centre cérébral spécial, distinct, indépendant. Ce « centre cérébral occupe les *lobes antérieurs du cerveau.* La perte de la « parole dépend tantôt de celle de la mémoire des mots et tantôt de celle « des mouvements musculaires dont la parole se compose. Il y a pour « ainsi dire une parole intérieure et une parole extérieure ; celle-ci « n'est que l'expression de la première. » Et c'est de Gall que Bouillaud tient cette idée, comme le montre le titre de son article. Mais la conception de Gall n'était que fantaisiste. En voici l'origine. « De « chez mon oncle, dit Gall (2) dans son ouvrage sur les fonctions du « cerveau, mon jeune camarade et moi (il avait alors neuf ans), nous « allâmes à Bade, près de Rastadt. D'une trentaine d'écoliers que nous « étions là, lorsqu'il était question de réciter par cœur, j'avais tou- « jours à craindre ceux qui pour la composition n'obtenaient que la « septième ou la dixième place (il s'agit de la composition de style où « lui, Gall, était toujours des premiers). Deux de mes nouveaux con- « disciples surpassaient même mon ancien camarade par leur facilité à « apprendre par cœur. Comme l'un et l'autre avaient de très grands « yeux à fleur de tête, nous leur donnâmes le sobriquet « yeux de bœuf ». « Après trois ans, nous allâmes à Bruchsal ; là encore quelques écoliers « à yeux de bœuf me donnèrent du chagrin quand il était question « d'apprendre par cœur. Deux ans plus tard j'allai à Strasbourg et je « continuai de remarquer que les élèves, qui apprenaient par cœur avec « le plus de facilité, étaient ceux qui avaient de grands yeux à fleur de « tête, et que quelques-uns d'entre eux n'étaient, pour tout le reste, « que des sujets médiocres. Quoique je n'eusse aucune espèce de con- « naissances préliminaires (il était alors âgé de quatorze ans), *je dus « tomber sur l'idée que des yeux ainsi conformés sont la marque d'une « excellente mémoire.* Ce ne fut que plus tard que je me dis : Si la « mémoire se manifeste par un caractère extérieur, pourquoi les autres « facultés n'auraient-elles pas aussi leur caractère visible au dehors ? »

« Ainsi, c'est à propos de la localisation du langage que Gall constitua son système. D'après son atlas, *la faculté du langage se*

(1) Bouillaud, Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé (*Archives générales de médecine*, 1825).

(2) Gall, cité par P. Marie, *loc. cit.*

trouve dans les circonvolutions de la face inférieure du cerveau, dans la partie postérieure du lobe orbitaire. Cette donnée étant admise, Gall affirmait que lorsque la faculté du langage était très développée, la région orbitaire du cerveau, où elle se trouvait située, repoussait en dehors, par son hypertrophie, la partie postérieure de l'orbite et déterminait ainsi la saillie de l'œil (yeux de bœuf) et la formation d'une poche palpébrale (yeux pochetés). On croit rêver, ajoute Pierre Marie, en lisant de pareilles sornettes ! » Et pourtant Bouillaud, à l'Académie de médecine, dans son discours sur l'aphasie, faisait de Gall et de son système un éloge dithyrambique, allant jusqu'à écrire : « Telle est l'époque où parurent, comme autant de Messies scientifiques, les Copernic, les Képler, les Galilée, les Newton, les Lavoisier, les Laplace, les Monge, les Berthollet, les Haller, les Bichat, *les Lavater*, *les Gall*, *ces Copernic*, *ces Képler*, *ces Newton de la physiologie.* » Lui-même croit que la faculté du langage articulé siège dans les lobes antérieurs du cerveau, et pour manifester toute l'intensité de sa conviction, il offre un prix de 500 francs à qui apportera une observation probante contre cette manière de voir; et Aubertin, son gendre, de renchérir en disant qu'on ne pourrait citer un seul cas dans lequel un individu ayant perdu la parole ne présenterait pas de lésion dans un des lobes antérieurs du cerveau.

C'est alors que le 16 avril 1861 entrait à l'hospice de Bicêtre, dans le service de chirurgie de Broca, un homme de cinquante et un ans, Leborgne, grand aphasique, atteint d'un phlegmon diffus du membre inférieur droit. Le malade n'avait plus à sa disposition que la syllabe *tan*; il était hémiplégique droit. C'est le type de ce que depuis on a, avec juste raison, nommé l'aphasie de Broca. Sur l'hémisphère gauche de son cerveau, conservé au musée Dupuytren et que Broca n'a pas coupé, on constate au niveau de l'écorce les lésions suivantes produites par un ramollissement très ancien, qui a amené une atrophie assez prononcée de tout l'hémisphère : destruction de F^3 dans sa moitié postérieure ; destruction des circonvolutions rolandiques dans leur moitié inférieure; destruction de T^1 dans la plus grande partie de son étendue, mais surtout dans sa moitié antérieure. Le pied de T^1 est également touché par le ramollissement au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, dont la lésion fait d'ailleurs le tour. Le gyrus supramarginalis est détruit sur une notable étendue.

Dans ce cas princeps, le ramollissement atteint aussi bien la zone de Wernicke (T^1 et gyrus supramarginalis) que la troisième frontale. « Pourquoi Broca choisit-il F^3 plutôt que T^1 pour siège du langage articulé ? Il avait trop de valeur et d'indépendance scientifiques pour se laisser guider seulement par l'influence de Bouillaud, mais il pensait que le mal avait été progressif, et partant de cette idée il rai-

sonna comme il suit avec une apparence de logique : Sachant, écrit-il (1), qu'au début de la maladie, et pendant une longue période de dix ans le malade avait perdu uniquement la faculté d'articuler les mots, en conservant tout à fait intactes toutes ses autres facultés intellectuelles, sensitives et motrices, j'ai été conduit à penser que *la perte de la parole avait été la conséquence d'une lésion primitivement assez circonscrite, et que l'organe central du langage articulé était probablement celui dans lequel cette lésion avait débuté*; pour découvrir cet organe, parmi tous ceux qui étaient lésés au moment de la

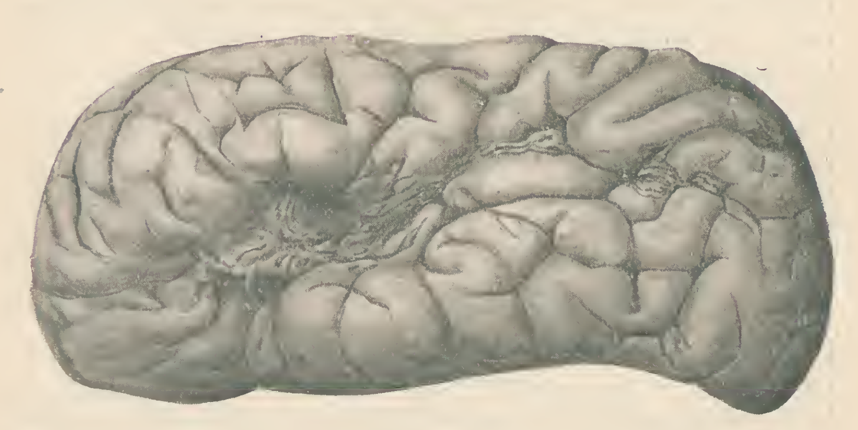


Fig. 2. — Hémisphère gauche du cerveau de Leborgne, première autopsie de Broca. Dessin fait sur la photographie de la pièce actuellement conservée au Musée Dupuytren. On voit que, en outre de la lésion de la troisième frontale, le ramollissement existait tout le long de la scissure de Sylvius et siégeait par conséquent aussi dans la zone de Wernicke. [D'après Pierre Marie (2), *Sem. méd.* 1906, p. 565.]

mort, j'ai cherché *quel était le point où l'altération paraissait la plus ancienne*, et j'ai trouvé que, selon toute probabilité, la troisième circonvolution frontale, peut-être aussi la seconde, avait dû être le point de départ du ramollissement. »

En novembre de la même année 1861, Broca observe un second malade, Lelong, atteint de troubles de la parole, en fait l'autopsie et décrit dans les termes suivants l'aspect du cerveau, qu'il ne coupe pas plus que celui de Leborgne :

« Le cerveau étant placé sur une table, on aperçoit au premier coup d'œil une lésion superficielle, qui occupe le lobe frontal gauche, immédiatement au-dessus de l'extrémité antérieure de la scissure de

(1) P. Broca, Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales (*Soc. anatomique*, 1861, 2e série, t. VI, p. 398-407).

(2) Nous remercions vivement M. Pierre Marie de la bonne grâce avec laquelle il nous a autorisés à faire reproduire les figures, qui illustrent ses diverses publications.

Sylvius. A ce niveau, la surface de l'hémisphère est sensiblement affaissée, et la pie-mère déprimée laisse apercevoir par transparence une *collection de sérosité*, qui occupe en surface une étendue à peu près égale à celle d'une pièce d'un franc. Cette lésion est incomparablement plus circonscrite que celle qui existait sur le cerveau de Leborgne, mais, en comparant les deux pièces, on constate que le centre de la lésion est identiquement le même dans les deux cas... La collection de sérosité située sous la pie-mère, et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau, la troisième circonvolution frontale qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers et a subi, dans toute son épaisseur, une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'insula. En dedans, elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. Il est certain que cette lésion n'est pas un ramollissement; le tissu cérébral est si loin d'être ramolli sur les parois du foyer, qu'aujourd'hui encore, quoique la pièce ait été plusieurs fois examinée et maniée, la mince languette, qui maintient la continuité de la deuxième circonvolution frontale, a conservé sa solidité; cela me paraît même indiquer que le tissu cérébral, au voisinage immédiat du foyer, *est plus résistant qu'à l'état normal*. D'un autre côté, sur les parois du foyer, on aperçoit quelques petites taches d'un jaune orangé qui paraissent d'origine hématique, et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit d'un *ancien foyer apoplectique*, et l'on n'a pas oublié que notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort. »

Or Pierre Marie, examinant le cerveau de Lelong au musée Dupuytren, fait remarquer qu'*on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer de la troisième circonvolution frontale*; la seule chose anormale, que l'on observe dans cet hémisphère, au niveau du lobe frontal, est la gracilité assez accentuée de la branche inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale. Il ne s'agirait donc que d'une de ces « *collections de sérosité* », très fréquentes sur les cerveaux séniles, qui donnent l'impression d'un ramollissement superficiel et au-dessous desquelles on trouve les circonvolutions seulement atrophiées. Quant à l'aphasie, Pierre Marie la nie. Il pense que Lelong « était un pauvre vieux de quatre-vingt-quatre ans, placé depuis huit ans déjà à Bicêtre pour « cachexie sénile », passablement dément, et chez lequel

la seule lésion, s'il en existe une, en outre de l'atrophie sénile du cerveau, ne peut guère consister que dans l'existence d'une ou de plusieurs lacunes de désintégration qu'il a étudiées avec Ferrand et Catola. »

Par contre, Dejerine n'accepte nullement cette interprétation et partage l'opinion de Broca. « L'observation clinique de Lelong, dit-il (1), montre qu'il s'agit d'un *cas typique*, schématique, dirai-je volontiers, d'aphasie motrice sans hémiplégie. Le sujet fut aphasique pendant dix-huit mois et jusqu'à sa mort; Broca l'examina douze jours avant qu'il mourût ; il était entré dans son service pour une fracture du col du fémur. Il n'avait que cinq mots à sa disposition : *oui*, *non*, *tois* pour *trois*, *toujours* et *Lelo* pour *Lelong*. Il comprenait parfaitement toutes les questions qu'on lui posait. Ses réponses étaient justes. Il avait, dit Broca, des gestes fort expressifs, qui lui permettaient de faire des réponses très intelligibles » ; et il ajoute : « *il était sain d'esprit* ». Il savait lire l'heure à une montre ; « il connaissait la numération écrite et au moins la valeur des deux premiers ordres d'unités ». L'état de la lecture n'est pas indiqué ; quant à l'écriture, il ne pouvait « réussir à diriger la plume ». Quant à la lésion, ajoute Dejerine, elle est on ne peut plus nette, et il ne saurait être ici question de lacunes de désintégration. « Il existe dans ce cas une lésion de la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales intéressant le pied d'insertion de F^2 sur F*a*, un pli de passage qui relie F^2 au pied de F^3, la moitié inférieure du pied de F^3 et la moitié antérieure de l'opercule frontal. L'écorce de la partie inférieure du sillon rolandique est complètement détruite, aussi bien sur la lèvre du sillon qui appartient au pied de la troisième frontale que sur celle qui appartient à la frontale ascendante, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en examinant la pièce. » Et Dejerine demande que cet hémisphère soit sectionné horizontalement au niveau de la lésion, afin de voir jusqu'où cette dernière s'étend en profondeur. Broca n'aurait donc pas commis d'erreur. « Il a bien vu, bien observé et bien déduit, d'après Dejerine, et son cas est aussi typique au point de vue clinique qu'il l'est au point de vue anatomo-pathologique par la localisation de la lésion. »

Ainsi, devant le même fait concret, consciencieusement observé de part et d'autre, nous sommes en présence de deux opinions irréductibles. On conçoit donc la facilité des divergences sur des faits d'observation unilatérale.

Après ces deux faits, Broca recueille six nouveaux cas confirmatifs de la lésion de la troisième frontale gauche dans l'aphasie : quatre proviennent du service de Charcot, un du service de Gubler et l'autre du service de Trousseau.

(1) Dejerine, Discussion sur l'aphasie, 9 juillet (*Revue neurol.*, p, 1005).

Dès lors les observations se multiplient, et en 1863 il dit en connaître une quinzaine. Cependant *Jaccoud* localisait les troubles aphasiques dans le système olivaire.

Laborde soutenait avoir vu plusieurs cas d'aphasie sans lésion de F^3, mais avec une altération des lobes postérieurs du cerveau.

Bouchard, interne à la Salpêtrière, faisant l'autopsie d'Adèle Anselin, aphasique célèbre, que Trousseau avait présentée dans ses Cliniques, trouva l'intégrité de la troisième frontale, la présence de plaques anciennes de ramollissement au niveau de l'insula et de la zone de Wernicke, et dans l'intérieur de l'hémisphère un ramol-

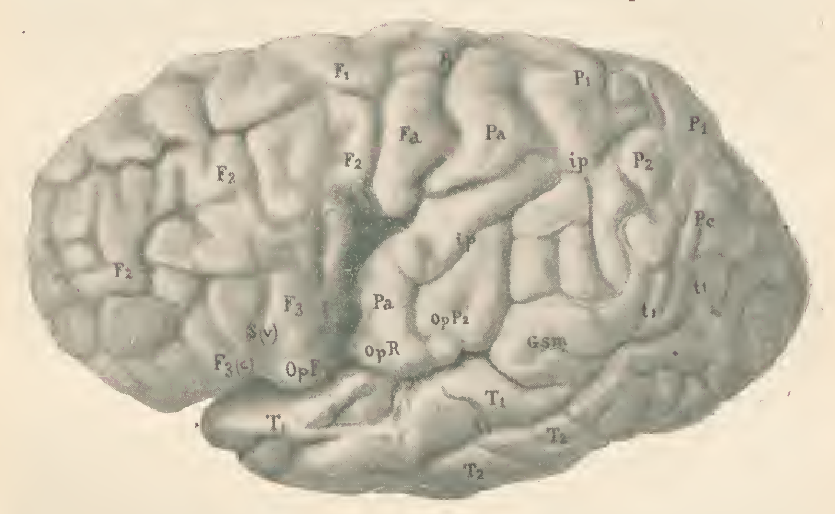


Fig. 3. — Hémisphère gauche de Lelong, deuxième cas de Broca (1861). Photographie de la pièce conservée au Musée Dupuytren, n° 60 du catalogue du système nerveux.

Lésion des deux lèvres de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur, — pied de F^3 et de Fa, — intéressant la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF^3) et un pli de passage reliant le pied de F^3 à F^2, ainsi que le pied d'insertion de F^2 sur Fa. [D'après Dejerine (1), *Revue neurol.*, 1908, p. 1006.]

lissement jaune de la partie inférieure et antérieure du noyau intraventriculaire du corps strié gauche.

Magnan présentait à la Société anatomique le cerveau d'un aphasique avec intégrité de la troisième frontale gauche et foyer hémorragique ancien qui siégeait dans le lobe occipital gauche, en dehors du corps strié, et était très éloigné de la troisième frontale intacte, de même que tout le lobe antérieur de cet hémisphère.

Enfin, dans une lettre adressée au directeur de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, en 1863, *Charcot* rapportait

(1) Nous remercions vivement M. Dejerine de la bonne grâce avec laquelle il nous a autorisés à faire reproduire les figures, qui illustrent ses diverses publications.

l'observation d'une aphasique de son service ; l'autopsie fut faite, en présence de Broca, par *Cornil*, alors interne. Elle montra la troisième frontale et les lobes antérieurs absolument intacts ; le ramollissement avait détruit T^1 et le pied de T^2, les deux circonvolutions postérieures de l'insula et intéressé le gyrus supramarginalis et le pli courbe, détruit la capsule externe et le noyau lenticulaire.

« Sous le choc de cette observation, dit Pierre Marie, Broca, dont la conviction en faveur de la troisième frontale était encore de fraîche date, se sentit ébranlé, et comme il était la loyauté même, il reconnut sans barguigner l'importance de l'observation de Charcot et se demanda s'il ne devait pas modifier sa formule.

« J'ai pu, dit-il, me demander si le siège de la faculté du langage articulé, *au lieu d'être localisé exclusivement dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale, ne s'étendrait pas aussi à la circonvolution pariétale externe* (c'est très vraisemblablement le gyrus supramarginalis et le pli courbe) qui se continue directement avec elle. On sait que, pour plusieurs anatomistes, ces deux circonvolutions n'en font qu'une désignée sous le nom de : circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. — *Et si cette manière de voir était exacte, on concevrait qu'une lésion de la* PARTIE POSTÉRIEURE DE LA CIRCONVOLUTION D'ENCEINTE PÛT PRODUIRE L'APHÉMIE, *alors même que la partie antérieure de cette circonvolution, celle qui fait partie du lobe frontal, serait à peu près intacte.* Mais tout cela est encore trop hypothétique, et il faut attendre des faits ultérieurs. »

C'était là, en somme, la vérité, ajoute Pierre Marie ; pourquoi Broca n'eut-il pas l'inspiration de s'en tenir à cette nouvelle formule ? D'autant qu'il aurait pu prêter l'oreille à la voix de *Vulpian* qui, en 1864, disait dans ses leçons du Collège de France : « J'ai rassemblé toutes les observations relatives à la question de l'aphémie, que j'avais recueillies à la Salpêtrière. Elles étaient au nombre de douze. Ce nombre peut être ainsi décomposé : cas de lésions du lobe antérieur gauche avec aphasie, 5 ; — cas de lésions du lobe antérieur gauche sans aphasie, 4 ; — cas de lésions du lobe antérieur droit sans aphasie, 1 ; — cas d'aphasie sans lésion des lobes antérieurs, 2. Dans l'un de ces derniers cas, il y avait une lésion assez étendue de la circonvolution marginale postérieure atteignant un peu l'insula, mais les circonvolutions du lobe antérieur étaient entièrement saines. Dans l'autre cas, le ramollissement siégeait dans la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère. Dans tous ces cas, il s'agissait de ramollissements anciens ».

Mais Broca se trouvait, avec ou contre son gré, emporté par le courant des « localisations » ; dès 1866, la spécificité de la troisième frontale pour le langage articulé était dûment admise, et en 1883

Charcot (1), ne pensant plus aux objections, qu'il avait faites lui-même à la première heure, écrivait : « Comme Broadbent, je n'ai jamais rencontré de véritable infraction à la loi de Broca, et, comme lui, je crois qu'aucun des cas présentés comme infirmatifs ne soutient un examen sérieux. »

Chemin faisant, on avait remarqué, sans toutefois attacher au fait l'importance qu'il eût fallu, que, chez certains aphasiques, le langage articulé n'est pas seul intéressé et qu'on y observe notamment des troubles de l'écriture et de la lecture.

Wernicke (2) eut le mérite d'ouvrir une voie nouvelle, en montrant que l'aphémie de Broca n'est qu'une des formes de l'aphasie et qu'il y avait lieu de faire à côté d'elle une large place à l'aphasie sensorielle, c'est-à-dire à celle qui consiste dans l'impossibilité de comprendre les mots parlés et d'interpréter les mots lus. Les aphasies *de réception* prirent ainsi place à côté des aphasies *d'émission*. Les travaux de Kussmaul (3), ceux de Kahler et Pick (4), d'Hitzig (5), de Magnan (6) contribuèrent à établir la réalité des nouveaux types cliniques.

Kussmaul, en particulier, dédouble l'aphasie sensorielle de Wernicke. Au type décrit par cet auteur, où les troubles auditifs prédominent, il donne le nom de *surdité verbale*. Si, au contraire, les troubles de la lecture sont au premier plan, on se trouve en présence de la *cécité verbale*. Wernicke (7) protesta toujours contre cette conception et soutint que ces deux variétés cliniques ne sont que des phases d'évolution, des reliquats d'une seule forme, l'*aphasie sensorielle*.

Enfin, en 1881, *Exner* crut pouvoir localiser les mouvements de l'écriture dans la deuxième circonvolution frontale gauche, et Dejerine rapporta une autopsie de cécité verbale avec lésion du pli courbe.

A cette époque, donc, quatre centres du langage sont décrits : le centre de l'*aphasie motrice* ou *de Broca* dans le *pied de la troisième frontale gauche*; le centre de la *surdité verbale* ou *de Wernicke*, dans la *partie postérieure de la première temporale gauche*; le centre de la *cécité verbale* ou *de Dejerine* dans le *pli courbe gauche* ; et le centre de l'*agraphie* ou *d'Exner* dans le *pied de la deuxième frontale gauche*.

A partir de 1883, la question entra dans une autre phase : Wernicke

(1) Charcot, *Progrès médical*, 1883, p. 859.

(2) Wernicke, Die aphasische Symptomen complex : eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau, 1874.

(3) Kussmaul, Die Störungen der Sprache, 1876. — Les troubles de la parole, trad. franç., Paris, 1884.

(4) Kahler et Pick, *Prag. Viertjarh.* et Die prackt. Heilkunde, 1879.

(5) Hitzig, Von dem Materiellen der Seele. Leipzig, 1886.

(6) Magnan, *Communication à la Soc. de biol.* — Leçons de Sainte-Anne, 1880. — Thèse de Mlle Skworitzoff.

(7) Wernicke, Einige neue Arbeiten über Aphasie (*Fortschr. der Med.*, 1885-1886).

s'était préoccupé déjà d'expliquer la pathologie du langage telle qu'il la concevait, par la psychologie et le mode de développement de cette fonction : ce fut la tâche que visèrent particulièrement *Charcot* (1) et ses élèves Gilbert Ballet, Pierre Marie, Brissaud, Bernard, Féré, Bloch (2), en insistant, contrairement à la manière de voir du professeur de Breslau, sur les différences individuelles du rôle des diverses images mentales, et en faisant ressortir l'importance de l'étude du langage intérieur pour la compréhension de l'aphasie.

Entre temps, l'attention était appelée sur les aphasies dites *de conductibilité* : le mémoire de *Lichtheim* marque une date à ce point de vue. En 1884-1885, Liehtheim, prenant en considération les connexions probables qui devaient exister entre les centres corticaux du langage et le reste de l'éeorce cérébrale, à l'aide d'un schéma trop célèbre, établit la possibilité de sept variétés d'aphasie.

« Dire la fortune du schéma de Lichtheim est impossible, écrit Moutier (3). Adopté par Wernicke qui, le premier, créa les termes d'*aphasies sous-corticales* ou de ruptures des communications entre les centres et la périphérie et d'*aphasies transcorticales* ou de ruptures des communications intercentrales, ce schéma fut débordé bientôt par les faits.

« Remanié, amplifié par une succession incroyable d'auteurs, par tous les auteurs, pour mieux dire, qui, depuis 1884, ont étudié l'aphasie, il a dû se prêter avec souplesse à toutes les fantaisies didactiques. L'unité de l'aphasie s'émietta à ce jeu. Rares furent les initiés au courant d'une littérature aussi difficile, aussi complexe, aussi changeante ; plus rares encore étaient ceux qui, dans les cadres des schémas, parvenaient à faire rentrer sans effort les syndromes morbides rencontrés. »

De son eôté, *Dejerine*, en 1891, démontre que l'hypothèse d'un eentre graphique est incapable de rendre compte des troubles de l'éeriture chez les aphasiques et qu'il faut regarder ces troubles eomme relevant d'une altération du langage intérieur. En 1892, il déerit deux variétés de cécité verbale à symptomatologie et à localisation différentes : la *cécité verbale avec agraphie*, variété d'aphasie sensorielle, et la *cécité verbale pure* avee intégrité de l'écriture.

En 1898, avec Serieux, il montre que, dans eertains eas, la localisation de la surdité verbale pure est eortieale et que la lésion siège dans les deux lobes temporaux.

Il s'efforee, en somme, de diviser les aphasies en deux grandes

(1) Charcot, Differenti formi d'afasia. Milan, 1884.

(2) Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes. Th. de Paris, 1885. — G. Ballet, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Paris, 1888, 2e éd. — P. Marie, *Revue de méd.*, 1883, et *Progrès médical*, 1888.

(3) F. Moutier, L'aphasie (*Gazette des hôp.*, 12-19 septembre 1908).

classes, selon que le langage intérieur est ou non atteint. On trouve l'exposé des mêmes idées dans les travaux de *Mirallié* (1) et de *Thomas* et *J.-Ch. Roux*.

Cependant, en 1894, *Freund* nie l'existence de tout centre cortical fonctionnellement distinct : dans toute aphasie, il ne s'agirait que de lésions de faisceaux intra ou sous-corticaux occupant la zone du langage. En 1895, *Bernheim* développe la même théorie.

En 1898, *Bastian* (2), tout en admettant toujours l'existence des quatre centres d'images du langage, reconnaît que ces centres sont intimement unis entre eux et fait jouer au centre auditif le rôle capital dans le mécanisme du langage articulé.

Enfin, comme autres travaux importants, avant celui de P. Marie qui ouvre une nouvelle période de discussion très active, citons ceux de Grashey (3), de Freud (4), de Wysman (5), de Pitres (6), de Grasset, de Touche, d'Heilbronner, de Pick, de Wyllie, de Dufour, de Collins, de Gombault et Philippe, etc., dont on trouvera la bibliographie complète dans la thèse de Moutier (7).

Pierre Marie, dans trois articles capitaux (8), critique, dans la doctrine classique de l'aphasie, sa localisation anatomique, sa description clinique et sa physiologie pathologique. Il essaie de renverser quatre parties du « dogme de l'aphasie » qu'il juge erronées : la spécificité du centre de Broca, la distinction ou mieux l'opposition d'une aphasie motrice et d'une aphasie sensorielle, l'existence de syndromes purs, sous-corticaux, et enfin la conception psychologique des images et des centres d'images.

Aussitôt sont nés de multiples travaux, souvent plus riches d'interprétations que de faits, pour combattre ou soutenir la nouvelle doctrine. Si bien qu'aujourd'hui il existe toute une littérature récente dont, pour plus de facilité, nous diviserons les auteurs en trois camps : les *classiques*, les *radicaux* et les *éclectiques*.

Pour les *radicaux*, disciples de Pierre Marie (9), « il n'existe qu'une aphasie, relevant d'une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. L'aphasie est un trouble de la compréhension et de l'expression des signes normaux du langage, en dehors de la paralysie, de la démence et de l'idiotie. — En avant de la zone de

(1) Mirallié, Aphasie sensorielle. Thèse de Paris, 1896.
(2) Ch. Bastian, On different kinds of aphasia (*British med. Journ.*, Londres, 1887).
(3) Grashey, Ueber Aphasie (*Arch. für Psychiatrie und Nervenheilk.*, Bd. XVI, 1885).
(4) Freud, Zur Aufassung der Aphasien. Vienne, 1891.
(5) Wysman, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1890, p. 27.
(6) Pitres, *loc. cit.*
(7) Moutier, Thèse de Paris, 1908.
(8) Pierre Marie, *Semaine médicale*, 23 mai 1906, n° 21, p. 241-247 ; 17 octobre 1906, n° 42, p. 493-500 ; 28 octobre 1906, n° 48, p. 565-571.
(9) F. Moutier, *Gaz. des hôp.*, 1909.

Wernicke se trouve la zone lenticulaire, dont la lésion donne l'anarthrie, trouble plus ou moins prononcé de l'articulation verbale, indépendant de toute paralysie. — La troisième frontale n'a rien à voir avec l'aphasie. — En arrière et en dehors de la zone de Wernicke se trouve le territoire de la cérébrale postérieure, dont la lésion détermine l'alexie pure associée à l'hémianopsie. — La combinaison de l'anarthrie et de l'aphasie de Wernicke constitue le syndrome de Broca. — L'intelligence est intacte dans l'anarthrie, profondément troublée dans l'aphasie. — Quant aux aphasies sous-corticales, dépendant de l'isolement de centres d'images corticaux, leur existence relève uniquement du pur schéma et d'un schéma tout à fait erroné ».

Parmi les *classiques*, on relevait, avant la discussion soulevée par Pierre Marie, deux tendances différentes : les uns, dont l'opinion est exprimée dans la première édition de cet article, suivent plus ou moins le schéma de Charcot; les autres, dont le chef de file en France est Dejerine, se rattachent à la dualité fondamentale établie par Wernicke. L'enseignement de Wyllie, Bastian, Grasset dérive de la théorie de la Salpêtrière. Au contraire, la plupart des travaux allemands suivent la voie de Wernicke.

Il y a donc deux formules classiques.

Dans l'une on admet quatre formes principales d'aphasie : la surdité verbale, la cécité verbale, l'aphasie motrice, l'agraphie.

C'est la *formule de Charcot*.

Dans l'autre, on distingue deux types de malades : les uns sont aphasiques moteurs et les autres aphasiques sensoriels.

C'est la *théorie de Wernicke-Kussmaul-Lichtheim*, développée et précisée récemment par les travaux de von Monakow et de Dejerine.

Entre les classiques et les radicaux, les *éclectiques* prennent une position intermédiaire. A peu près d'accord sur les syndromes cliniques des aphasies de Broca et de Wernicke, ainsi que sur la localisation anatomique de Wernicke, ils discutent le centre de Broca et se défient de la légitimité des variétés trop nombreuses d'aphasies, aphasies pures, aphasies sous-corticales, aphasies amnésiques, etc.

SYMPTOMATOLOGIE. — Pour bien saisir la symptomatologie de l'aphasie, il est indispensable d'être rompu à sa technique sémiologique, c'est-à-dire à la recherche méthodique des signes correspondant aux troubles des diverses modalités du langage, et aussi d'avoir vu des exemples cliniques concrets, des malades aphasiques, dont la réalité complexe sert de base à toutes les divisions et tous les schémas.

Nous exposerons donc la technique sémiologique de l'aphasie : l'examen clinique d'un aphasique, avant d'aborder la description des aphasiques.

I. Technique sémiologique. — Examen clinique d'un

aphasique. — Cet examen doit toujours être complet, c'est-à-dire comprendre non seulement l'étude :

A. Du *langage*;

B. De l'*état psychique*;

C. Du *système nerveux* de l'aphasique; mais encore celle des troubles morphologiques et fonctionnels de l'organisme entier. Comme ici cette dernière n'a rien de spécial, nous l'éliminons de notre exposé, pour nous limiter aux trois groupes précédents.

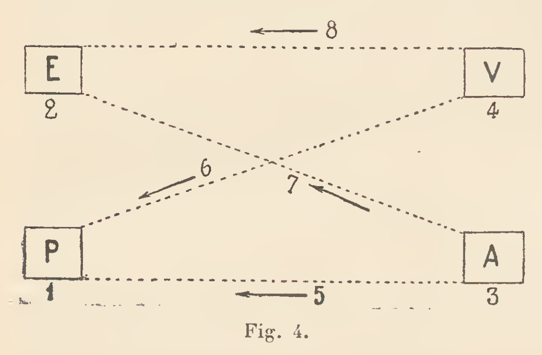


Fig. 4.

1, parole articulée; 2, écriture ; 3, audition verbale ; 4, lecture ; 5, parole répétée ; 6, lecture à haute voix ; 7, écriture sous dictée ; 8, copie.

I. Examen clinique de la fonction du langage. — **A. Compréhension et expression du langage articulé et écrit.** — Pour établir avec précision, dans un cas donné, l'état de la fonction du langage, un schéma est nécessaire. On a beaucoup abusé des schémas dans la description des aphasies : c'est en abuser, en effet, que déduire *a priori*, des combinaisons théoriques auxquelles ils se prêtent, des formes hypothétiques de troubles du langage que la clinique n'a pas sanctionnées. Leur utilisation, par contre, est des plus légitime, si on en use simplement pour faciliter l'intelligence des faits, dont l'observation directe a établi la réalité.

Sur la figure 4, A, P, E, V représentent les quatre centres (réels ou hypothétiques) préposés aux quatre fonctions primordiales du langage : la *compréhension des mots parlés* (A), la *parole articulée* (P), l'*écriture* (E), la *lecture* (V). Les lignes pointillées indiquent les relations que ces centres ont entre eux et les fonctions correspondant à ces relations : la *parole répétée*, la *lecture à haute voix*, l'*écriture sous dictée*, l'écriture d'après un modèle ou la *copie*.

On voit, d'après cela, que les opérations, dont l'ensemble réalise la fonction du langage, peuvent se ramener à huit :

1° La *compréhension des mots parlés*;

2° La *lecture*;

3° La *parole articulée*;

4° L'*écriture*;

5° La *parole répétée*;

6° La *lecture à haute voix* ;

7° L'*écriture sous dictée*;

8° La *copie*.

L'étude méthodique d'un cas d'aphasie exige l'examen de chacune de ces opérations, dont il y a lieu de déterminer l'altération ou la conservation.

Toutefois, quand chez un malade on a des raisons de suspecter *a priori* un trouble de la fonction du langage, il importe dès l'abord de s'assurer que la difficulté de la parole ou de l'écriture, ou l'impossibilité de la compréhension des mots, ne tiennent pas à un défaut d'intelligence, à un état de torpeur cérébrale ou de démence. D'ordinaire, la distinction est facile. Même quand la faculté du langage est très atteinte, la mimique suffit d'habitude au malade pour démontrer que, si les signes conventionnels lui font défaut, la notion de la nature des objets, de leurs attributs et de leurs usages n'est pas absente. L'expression de la physionomie, la vivacité du regard, la correction des actes de la vie courante, l'exacte adaptation des gestes à leur but, permettent aisément, en général, de distinguer l'aphasique du *dément* ou du *muet mélancolique*, comme de l'*agnosique* et de l'*apraxique*. L'agnosie et l'apraxie pouvant d'ailleurs coexister avec l'aphasie, nous reviendrons sur ces syndromes.

On peut, à la vérité, supposer des cas particulièrement complexes, où, chez un homme dont les facultés intellectuelles seraient relativement peu touchées, la mimique serait altérée au même titre que les autres formes du langage. Sans doute ces cas d'*amimie* ne sont pas très communs, mais ils se rencontrent. Trousseau en a rapporté et Grasset (1) en cite un très net. En pareille occurrence, il devient difficile de déterminer dans quelle mesure l'intelligence est conservée ; il n'est cependant point encore impossible de déceler si le trouble de l'idéation suffit ou non à expliquer celui du langage : l'observation attentive du malade, de sa façon d'être, de ses actes fournira les éléments de ce diagnostic délicat, mais possible. Ce cas d'amimie n'est qu'une variété d'apraxie motrice.

D'ailleurs, les choses sont, dans la règle, beaucoup moins compliquées. Il est rare que toutes les fonctions du langage soient simultanément atteintes : l'aphasique moteur, qui a conservé la faculté de lire et de comprendre les mots, est suffisamment armé pour démontrer, en exécutant les actes qu'on lui commande de vive voix ou par écrit, l'intégrité au moins relative de sa compréhension ; celui que la surdité verbale empêche d'entendre le sens des mots, même s'il est atteint simultanément de paraphasie, ce qui est fréquent, n'est pas inapte cependant à prouver, par la parole ou par l'écriture, que chez lui l'*inintelligence des signes* ne s'accompagne pas d'*inintelligence des choses*.

Ce premier point établi, on doit procéder à l'examen des diverses opérations du langage.

(1) Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 1894, t. I, p. 167.

1° **Compréhension des mots parlés.** — On s'assurera aisément si le malade comprend ou non les mots parlés; il suffira, en changeant le plus possible la contexture des phrases, de lui donner de vive voix des ordres, comme : « fermez les yeux, tirez la langue, donnez-moi la main gauche, levez-vous et allez vous asseoir sur la chaise qui est au pied de votre lit, etc. » S'il exécute correctement ces ordres, il sera démontré qu'il interprète bien les mots qu'il entend; dans le cas contraire, avant de conclure à la surdité verbale, on devra s'assurer que les bruits et les sons sont bien perçus, que les mots sont entendus en tant que sons. Ce n'est qu'après cette épreuve qu'on sera en droit de mettre l'inintelligence du mot entendu sur le compte d'une altération de la fonction du langage.

En effet, les opérations cérébrales, qui succèdent aux impressions de l'ouïe et en dérivent directement, se hiérarchisent de la façon suivante. Il y a : 1° la perception brute du son, qui nous donne la conscience de ce dernier et nous permet d'en apprécier certains caractères généraux : c'est l'*audition* proprement dite; 2° la perception du son en tant qu'image associée à celle de l'objet sonore, éveillant par conséquent à l'esprit l'idée de cet objet : c'est l'*audition des objets* ou *des choses* ; 3° enfin, quand il s'agit d'un mot, la perception du mot, non seulement comme son ou collection de sons, mais comme son différencié, ayant une signification conventionnelle : c'est l'*audition des mots* ou *audition verbale.*

La pathologie, comme la psychologie, prouve que ces trois catégories d'opérations sont bien distinctes les unes des autres, puisqu'elles sont susceptibles d'être troublées chacune isolément. Sur ce point, la physiologie expérimentale et la clinique sont d'accord. Avec H. Munk, il convient de désigner l'abolition de l'audition sous le nom de surdité *cérébrale* ou *corticale* (Rindentaubheit) ; l'abolition de l'audition des objets, sous celui de surdité *psychique* (Seelentaubheit); enfin, avec Kussmaul, on appellera la perte de l'audition verbale *surdité des mots* ou *surdité verbale* (Worthaubheit).

En conséquence, un individu atteint de *surdité des mots* entendra les sons, saura les rapporter à l'objet qui les produit, mais ne comprendra pas le *sens* des mots parlés.

Un individu frappé de *surdité psychique* entendra les sons, mais sera incapable à la fois de comprendre la signification de ces sons et la signification des mots.

Enfin, un individu frappé de *surdité corticale*, non seulement ne comprendra plus les mots, n'appréciera plus la signification des sons, mais il n'entendra plus ces derniers. Si nous appliquons à ce cas particulier ce que nous avons dit des troubles de l'identification, les trois exemples, que nous venons de citer, peuvent être aussi nommés : agnosique verbal, agnosique auditif et sourd. La surdité verbale de Kussmaul n'est donc qu'une agnosie verbale.

Nous devons nous occuper ici exclusivement de la technique de la recherche de la *surdité verbale.*

Cette technique peut être décomposée actuellement en trois séries d'épreuves : les épreuves courantes *classiques*, celles de *Thomas et Jean-Charles Roux* et celles de *Pierre Marie.*

En les appliquant, il faut se mettre en garde contre des causes d'erreur qui, pour être grossières, n'en sont pas moins fréquemment commises.

C'est ainsi qu'il faut éviter, quand on donne un ordre verbal au malade, toute expression mimique de la physionomie ou du geste qui puisse lui faire deviner ce qu'on lui dit. Il est bon même quelquefois de mettre un papier devant la bouche, pendant qu'on parle, pour que le malade, surtout s'il a quelque habitude de ces exercices, ne lise sur les lèvres ce qu'il n'entend pas.

Et surtout on doit veiller à ce que les assistants n'expliquent par leurs gestes l'ordre du médecin.

A chaque nouvel examen, on ne commencera pas par la même phrase, de peur que le malade réponde juste plus par habitude prise que par compréhension vraie.

Pour empêcher que le malade, en reconnaissant un mot au vol dans une phrase, devine celle-ci et paraisse l'avoir entendue, on répétera des phrases à peu près semblables, dans lesquelles on ne changera qu'un mot ou deux, qui en modifieront complètement le sens.

Enfin il ne faut pas immédiatement juger de la compréhension d'un ordre oral par son exécution, car le malade peut être agnosique ou apraxique ou les deux à la fois, en même temps qu'aphasique.

Les épreuves courantes *classiques* consistent en ordres très simples, tels que ceux que nous avons énumérés en débutant ; les épreuves de *Thomas* et *Jean-Charles Roux* permettent de dépister des surdités verbales extrêmement légères. Elles consistent à prononcer devant le malade un certain nombre de syllabes, parmi lesquelles est l'une quelconque du nom de l'objet, qu'on présente en même temps.

Ce sera tantôt la première ou la dernière syllabe du nom de l'objet ou la syllabe intermédiaire, si le nom a trois syllabes. Pour que cette épreuve ait une valeur, il faut naturellement s'être auparavant assuré que le malade a reconnu l'objet qu'on lui montre et en sait le nom.

Ces diverses épreuves permettent de se rendre compte de variations très étendues dans la grandeur de la surdité verbale, depuis la surdité littérale ou syllabique, qui est une agnosie verbale auditive extrême, jusqu'à la non-compréhension de longues phrases parlées, qui n'est que la marque d'une agnosie verbale auditive légère, voire même que d'un défaut de mémoire ou d'attention.

C'est ainsi que, dans certains cas d'aphasie très marquée, presque aucun mot n'est compris ; les malades sont entièrement hors d'état de savoir ce qu'on leur dit ; dans d'autres cas, ils comprennent les

questions peu compliquées qui leur sont posées et exécutent parfaitement les ordres simples qui leur sont donnés; mais si les questions ou les ordres deviennent plus complexes, on voit immédiatement que le malade ne comprend pas, « n'entend pas », comme on disait au XVII[e] siècle.

Il suffit alors d'avoir recours à l'épreuve des trois papiers de Pierre Marie, devenue immédiatement classique, ou à quelque autre analogue, pour mettre ces troubles en évidence. Voici la technique de Pierre Marie (1).

A. « Des trois morceaux de papier inégaux placés sur cette table, vous me donnerez le plus grand, vous chiffonnerez le moyen et le jetterez à terre; quant au plus petit, vous le mettrez dans votre poche. »

B. « Vous vous lèverez, vous irez frapper trois fois à la fenêtre avec le doigt, puis vous reviendrez devant la table, vous ferez le tour de votre chaise et vous vous assoirez. » Certains malades auront grand'peine à exécuter un seul acte; pour d'autres malades, il faudra, si on veut les embarrasser, ordonner deux actes consécutifs, ou même, mais plus rarement, trois ou quatre. Pierre Marie tire de la non-exécution de ces ordres des déductions, qui ne nous paraissent pas tout à fait légitimes et que nous discuterons à propos de la description clinique de la surdité verbale. La conclusion, au point de vue de la technique sémiologique, c'est qu'il faut explorer la compréhension auditive des lettres, des syllabes, des mots, des phrases, voire même des périodes, par des épreuves de plus en plus complexes permettant de mettre en évidence des formes de plus en plus atténuées de surdité verbale.

2° **Lecture.** — Quand le malade a conservé la faculté de parler, l'exploration de la lecture est chose simple : on lui fait lire à haute voix un passage imprimé ou écrit et on s'assure, en le questionnant, qu'il a compris les phrases lues. S'il est aphasique moteur, la recherche est plus compliquée; de par son aphasie motrice, en effet, il est incapable de lire les mots à haute ou basse voix. On s'assure alors de l'état de la lecture mentale en donnant par écrit des ordres, que le malade puisse aisément exécuter : s'il obéit, on est autorisé à conclure qu'il lit correctement; dans le cas contraire, on est conduit à admettre la *cécité verbale*, à la condition de s'être assuré, au préalable, que les impressions lumineuses arrivent bien à l'écorce, que la forme des caractères est distinguée, en d'autres termes que le malade voit clair et d'autre part qu'il n'est pas paralytique, ataxique ou apraxique, c'est-à-dire est capable d'exécuter l'ordre qu'il a compris. Certains individus, affectés de cécité verbale incomplète, sont incapables de lire mentalement une phrase entière, mais peuvent, dans la phrase écrite, reconnaître les mots qu'on leur désigne. On aura donc soin, dans tous les cas où

(1) PIERRE MARIE, *loc. cit.*, p. 241.

la lecture paraîtra impossible, de s'assurer si cette reconnaissance a lieu.

Quand on aura acquis la conviction qu'un malade est incapable de lire, il sera bon de rechercher si l'exécution avec la main droite des mouvements usités dans l'écriture ne facilite pas l'intelligence du texte. Certains aphasiques, en effet, qui ont perdu la faculté de lire, lisent cependant en écrivant. On pourra d'ailleurs, pour cette recherche, utiliser ou non l'appareil imaginé par J.-B. Charcot (1).

Ajoutons qu'au cas, où on constatera de la cécité verbale, il sera de toute importance de rechercher, par surcroît, si le malade est affecté ou non d'*hémianopsie*.

Il y a lieu d'établir, entre les *cécités* consécutives aux lésions cérébrales, des distinctions analogues à celles que nous avons admises entre les surdités. De même qu'il y a une surdité corticale, une surdité psychique et une surdité verbale, de même il y a une *cécité corticale* (Rindenblindheit), une *cécité psychique* (Seelenblindheit) et une cécité *des mots* (Wortblindheit). La *cécité corticale* consiste dans l'abolition de la perception des impressions lumineuses ; la *cécité psychique* dans la perte de la reconnaissance visuelle des objets avec conservation au moins partielle de la perception lumineuse ; la *cécité verbale* enfin, celle dont il est ici question, est réalisée par la perte de la vision des mots ou plus généralement des signes écrits : « elle met le sujet qu'elle affecte dans l'impossibilité de lire les lettres, les syllabes, les mots, les signes figurés divers placés sous les yeux, tandis qu'il en distingue la silhouette, la position relative, l'arrangement général » (Bernard).

Les causes d'erreur à éviter dans la recherche de la cécité verbale sont plus complexes que pour la surdité verbale. Entendre est, en effet, beaucoup plus simple que lire.

On s'assurera d'abord que le malade a appris et a continué à lire plus ou moins, et ensuite qu'il a une acuité visuelle normale, est dans des conditions dioptriques suffisantes ou recourt aux verres dont il se sert habituellement.

On veillera à ce qu'il ne devine pas les mots à leur dessin bien connu, tels que les titres des journaux par exemple, et à ce que, par un mot reconnu dans une phrase, il ne devine pas la phrase, au lieu de la lire.

On aura soin de ne pas commencer chaque examen par la même lecture, pour éviter le souvenir, et de faire des séances courtes pour empêcher la fatigue. Dès l'apparition de la *persévération* motrice ou verbale, il faut s'arrêter.

On étudiera la lecture par une série d'épreuves réglées.

La technique courante consiste à rechercher si le malade reconnaît

(1) J.-B. Charcot, Sur un procédé destiné à évoquer les images graphiques chez les sujets atteints de cécité corticale (*Soc. de biol.*, 11 juin 1892).

les lettres, les syllabes, les mots, les phrases. On pourra ainsi constater de la *cécité littérale*, de l'*asyllabie*, de la *cécité verbale*, de la *cécité psychique des mots*.

Le malade ne peut-il lire ni une lettre, ni une syllabe, ni un mot, il a de la cécité littérale, de l'asyllabie et de la cécité verbale. Peut-il épeler sans lire le mot, il a de la cécité verbale sans cécité littérale, ni asyllabie. Peut-il lire le mot sans pouvoir l'épeler, il a de la cécité littérale et de l'asyllabie, sans cécité verbale. Lit-il enfin les mots sans en comprendre le sens, à la façon d'un Français lisant une langue étrangère écrite dans les mêmes caractères et sans la connaître, il est atteint de cécité psychique des mots, sans cécité verbale.

On ne confondra pas la cécité psychique des mots avec la cécité psychique proprement dite ou cécité psychique des choses et avec l'aphasie optique de Freund.

On montre un objet au malade. Il en sait les caractères de couleur et de forme, il peut le décrire, mais non le reconnaître, l'identifier par le sens seul de la vue. Cette perte de l'identification sensorielle, c'est l'*agnosie visuelle* ou *cécité psychique*.

Au contraire, ce même objet, le malade le reconnaît-il par la vue seule, mais ne peut-il trouver son nom, tant qu'il ne l'a pas examiné avec d'autres sens, c'est l'*aphasie optique de Freund*.

Certains troubles de la lecture sont si légers qu'ils peuvent passer inaperçus.

Pour les mettre en évidence, on aura recours à l'épreuve de Thomas et J.-Ch. Roux.

L'épreuve de Thomas et Jean-Charles Roux consiste à changer le sens d'une question, tout en en conservant les termes principaux, à écrire le mot en lettres ou en syllabes séparées, horizontalement ou verticalement. On met ainsi en évidence des troubles latents de la lecture chez des aphasiques qui lisent couramment, comprenant tout, exécutant tous les ordres donnés. Ceci montre que l'aphasique est frappé par l'ensemble, l'aspect général du mot, mais qu'il est incapable de le recomposer avec ses éléments constituants.

Après la lecture des mots et des lettres, on étudiera la lecture mentale des chiffres et des nombres, ainsi que la manière dont s'exécutent des opérations simples d'arithmétique.

3° **Parole articulée.** — Le trouble, s'il existe, se révèle de lui-même dès qu'on aborde le malade : il consiste tantôt dans l'impossibilité absolue de prononcer le moindre mot, sauf quelque monosyllabe ou quelque juron, ou quelques mots familiers (le nom, le lieu de naissance) (mutisme verbal, Wortstummheit de von Monakow), tantôt dans la construction défectueuse des phrases ou des mots (*paraphasie* ou *jargonaphasie*).

On vérifiera si le malade peut *chanter*, et s'il n'est pas capable d'articuler, en chantant, les mots d'un air vulgaire (la *Marseillaise*, par

exemple), qu'il lui est impossible de prononcer dans la conversation courante. Il est indispensable de s'assurer, en présence d'un malade encore intelligent qui ne parle pas ou parle mal, si chez lui le désordre ne tient pas à une altération des organes moteurs (langue, lèvres, larynx) ; c'est chose toujours facile, et, pour ne pas confondre une *dysarthrie* avec l'aphasie, il suffira de constater que la voix n'est pas profondément altérée, que la langue n'est ni paralysée, ni atrophiée et se meut librement.

Néanmoins si, en théorie, la distinction paraît simple entre l'aphasie motrice qui est, d'après notre définition de l'aphasie, une amnésie de l'articulation verbale, et la dysarthrie qui comprend, par définition et par exclusion, tous les troubles d'articulation qui ne sont pas l'amnésie articulaire verbale, en pratique, l'analyse est beaucoup plus délicate, au point que d'excellents observateurs, comme Pierre Marie, la déclarent impossible et rangent sous le terme d'*anarthrie* tous les troubles du langage moteur, en avouant ne pas pouvoir distinguer leurs mécanismes.

« Dans l'anarthrie, dit Pierre Marie, il ne s'agit pas seulement de troubles strictement moteurs de l'articulation, mais bien de troubles frappant le contrôle de tous les mécanismes si complexes qui concourent à l'extériorisation du langage. Ces mécanismes ont été d'ailleurs fort bien analysés déjà par P. Raugé (1). L'élaboration mécanique de la parole comprend au moins trois actes essentiels : 1° la production d'un courant d'air expiratoire, exactement réglé par les centres nerveux dans sa force, sa vitesse et son rythme ; 2° la mise en vibration de ce courant au niveau des cordes vocales, qui le rendent sonore et le modulent par l'intonation ; 3° l'élaboration de ce courant devenu sonore en voyelles et en syllabes, c'est-à-dire la production de la parole proprement dite par l'articulation. Dans l'anarthrie, tous ces différents mécanismes se trouvent souvent simultanément altérés et non pas la seule articulation, comme on le dit généralement à tort. »

Déjà, d'ailleurs, Brissaud, dans ses leçons, a insisté sur les troubles de l'intonation, etc., dans les paralysies pseudo-bulbaires.

Cette analyse physiologique montre justement la multiplicité et la complexité des troubles que Pierre Marie range dans l'anarthrie.

De plusieurs d'entre eux, von Monakow a essayé de dégager la physionomie clinique.

C'est ainsi que le *mutisme verbal* (Wortstummheit de von Monakow) impossibilité de prononcer un mot, est le symptôme dominant de l'aphasie motrice complète. Il se rapproche de la *dysarthrie*. Il présente, en commun avec elle, la difficulté d'émettre spontanément et correctement certains mots et certaines syllabes.

(1) P. Raugé, *Congrès de méd. de Lyon*, 1894. *Sem. méd.*, p. 496.

On retrouve, dans les mots de reliquat des aphasiques purs, ou lors des périodes d'amélioration des troubles, la *monotonie* de la parole, la *fausse intonation*, la *bradyphasie*, l'*hésitation*, le *bégayement* que présentent les pseudo-bulbaires. Il faut faire une réserve pour certaines phrases que les aphasiques répètent d'une façon *automatique* et sans hésitation. Cependant von Monakow cherche à différencier le *dysarthrique* de l'*aphasique*.

Dans la dysarthrie, il s'agit d'une paralysie de l'articulation ; dans la Wortstummheit, d'une incapacité des mouvements rythmiques qui sont nécessaires à la prononciation d'un mot.

La Wortstummheit appartient à l'ordre des troubles qui portent sur les images mentales des mots. Elle mérite une place à part et on pourrait l'appeler *alalie corticale* ou *hypolalie*.

Comme le montrent ces diverses analyses, la complexité des troubles du langage moteur est très grande.

Ce ne nous paraît pas une raison suffisante pour ne pas essayer de ramener les plus fréquents de ces troubles à quelques syndromes distincts. C'est pourquoi nous croyons utile l'examen détaillé et souvent répété des troubles moteurs verbaux des aphasiques.

On pourra distinguer ainsi :

La *paralysie des muscles du larynx et de la langue*, comme dans les paralysies du récurrent et de l'hypoglosse, tronculaires ou nucléaires ; les paralysies labio-glosso-laryngées par lésions supranucléaires des pseudo-bulbaires.

Les *troubles moteurs non paralytiques*, *ataxiques*, *choréiques*, *asynergiques*, des lèvres, de la langue, du larynx, du voile, du diaphragme entraînant des variétés de ton, de timbre, d'accentuation, de modulation, du langage parlé ; les troubles limités de l'articulation des mots, *dysarthrie* proprement dite, consistant essentiellement dans la substitution de lettres à d'autres dans les syllabes, telles qu'on l'observe chez les enfants, pouvant aller depuis la réduction du registre du langage à une ou deux syllabes jusqu'à une simple modification de la voix du malade qu'on reconnaît à peine et qui semble avoir un accent étranger.

La diminution ou l'incorrection du langage sans troubles articulaires ou autres, consistant en *aphémie*, *paraphasie* ou *jargonaphasie*.

Il pourra être utile de rechercher si l'aphasie motrice s'accompagne ou non de la perte de la notion mentale de la structure des mots dont la prononciation est impossible. Dans le premier cas, le malade, qui est incapable de dire *camisole*, par exemple, ne l'est pas moins, en voyant l'objet, d'indiquer de combien de syllabes le mot se compose; dans le second, il peut serrer autant de fois la main ou faire autant de mouvements d'expiration qu'il y a de syllabes dans ce mot (expérience de Proust-Lichtheim). La différence tient à ce qu'il y a conservation du langage intérieur (évocation mentale de l'image

motrice du mot) dans le second cas, et perte du langage intérieur dans le premier. Il est bon de remarquer, toutefois, que l'expérience à laquelle certains auteurs, Dejerine notamment, ont attaché une grande importance comme moyen de diagnostic entre l'aphasie motrice de Broca et l'aphasie motrice pure, n'a pas nécessairement la signification qu'on lui a attribuée. En effet, rien ne dit que l'aphasique moteur qui compte les syllabes d'un mot qu'il ne peut prononcer, les compte d'après l'image motrice du mot; il est possible qu'il utilise, en pareille circonstance, l'image auditive, ou même l'image visuelle quand ces images persistent.

4° **Écriture.** — Si l'on réfléchit que la plupart des aphasiques sont atteints d'hémiplégie droite, et par conséquent de paralysie de la main, on concevra qu'il soit d'habitude assez malaisé de procéder chez eux à une exploration méthodique et précise de la faculté d'écrire. On vérifiera, au cas où le malade serait incapable de tracer des caractères, si cette incapacité s'explique entièrement par l'impotence paralytique du membre : certains aphasiques, bien que paralysés, peuvent exécuter un certain nombre de mouvements avec les doigts; ils peuvent tenir une plume ou un crayon et les mouvoir, mal peut-être, mais enfin les mouvoir. Le crayon étant beaucoup plus facile à manier que la plume, c'est à lui que nous donnons la préférence dans la recherche de l'agraphie. On comprend que, dans les cas de cet ordre, l'impossibilité d'écrire doive être mise sur le compte de l'agraphie.

Autant que possible, d'ailleurs, on tâchera d'obtenir du malade qu'il fasse des essais d'écriture de la main gauche, et on verra de la sorte dans quelles limites est troublée son aptitude à tracer des caractères.

Au reste, tous les aphasiques ne sont pas hémiplégiques et chez les sensoriels notamment, qui fréquemment ont conservé l'usage de leur main droite, il sera intéressant de rechercher ce qu'ils écrivent et comment ils l'écrivent. On vérifiera comment ils tracent les lettres, les mots, les chiffres, les notations musicales. On comparera l'écriture *dactylographique* avec l'écriture *typographique*, qui consiste à composer les mots et les phrases, en assemblant des cubes alphabétiques.

Von Monakow distingue quatre formes d'agraphie :

En dehors des deux formes associées au mutisme verbal (Lautagraphie) ou à la surdité verbale (Klangagraphie), on peut isoler deux autres formes : l'une liée à des modifications optiques (hémianopsie droite), l'autre liée à des troubles tactiles ou à de l'*asymbolie motrice*.

Dans ce cas, sans altération notable du langage intérieur, l'agraphie est causée par un trouble d'innervation de la main droite se présentant sous la forme soit d'une parésie tactile (cheiro-kinästhetische Agraphie), soit de phénomènes *apraxiques* portant surtout à droite.

Il fait remarquer, surtout à propos de la forme chiro-kinesthétique, qu'il ne s'agit pas de paralysie ou d'ataxie, mais d'un désordre qui compromet la fonction supérieure, en vertu de laquelle les images mentales des mots règlent, dans l'acte de l'écriture, les mouvements de la main.

On voit donc la possibilité de la subordination de l'agraphie à l'apraxie. L'agraphie ne serait, dans ce cas, qu'une apraxie graphique.

Les troubles de l'écriture pouvant d'ailleurs tenir soit à une apraxie motrice proprement dite, soit à une apraxie idéatoire, soit à une agnosie graphique plus ou moins marquée, il faudra toujours analyser de très près les troubles de l'écriture, au point de vue du graphisme proprement dit de chaque lettre, de leurs réunions en syllabes, mots et phrases, et des variétés selon l'écriture cursive ou imprimée, spontanée, dictée ou copiée, et, de plus, rechercher l'association possible de troubles agnosiques et apraxiques.

On reconnaîtra ainsi l'*agraphie littérale*, l'*agraphie verbale* et la *paragraphie*.

Ces termes se comprennent d'eux-mêmes, sans qu'il soit nécessaire de les définir avant de les décrire plus loin.

5° **Parole répétée.** — Il est intéressant de savoir si l'aphasique a conservé la faculté de répéter les mots qu'on articule devant lui. Cette faculté peut être intacte chez certains aphémiques. Elle peut l'être aussi dans certains cas de surdité verbale ; le malade répète alors des mots qu'il ne comprend pas. Au contraire, on la trouve abolie chez des individus qui n'ont ni surdité verbale, ni aphémie proprement dite : elle indique alors la rupture des communications entre le centre auditif des mots et le centre moteur d'articulation.

6° **Lecture à haute voix.** — Les mêmes remarques sont applicables à la lecture à haute voix.

7° **Écriture sous dictée.** — Il importe de s'assurer si elle est possible, si elle est plus aisée ou non que l'écriture spontanée ou sur modèle.

8° **Écriture d'après modèle (copie).** — L'étude de la copie donne des renseignements capitaux. On devra rechercher avec soin comment le malade copie d'une part le manuscrit, d'autre part l'imprimé. Certains aphasiques, en effet, reproduisent servilement l'imprimé en imprimé, comme ils feraient d'un dessin ou des caractères d'une langue qu'ils ne sauraient pas lire, l'hébreu ou le chinois ; d'autres, au contraire, *traduisent* en copiant l'imprimé en cursive. On verra, par la suite, l'intérêt que présente cette distinction.

Ajoutons qu'il est indispensable, lorsqu'on examine un aphasique, de s'enquérir de son degré d'instruction, de la nature de ses occupations, de l'habitude plus ou moins grande qu'il pouvait avoir de lire et d'écrire. On conçoit, en effet, que ces renseignements seront d'une capitale importance dans l'appréciation de la valeur et de la signifi-

cation des troubles de la lecture et de l'écriture qu'on relèvera.

On n'oubliera pas non plus, à l'occasion, de s'assurer si l'on a affaire à un polyglotte. Dans l'affirmative, il serait intéressant de rechercher comment, au point de vue de la compréhension de la parole, de la lecture et de l'écriture, les diverses langues, que le malade connaissait, ont été intéressées. C'est généralement, selon la loi de Ribot, les plus récemment acquises qui sont le plus touchées.

Il est inutile d'ajouter que, pour compléter l'observation, on devra noter avec soin les *symptômes* qui souvent *s'associent* à l'aphasie (*hémiplégie droite*, *hémianopsie*, etc.).

On ne devra tenir compte que des troubles qui ont une *certaine durée* et ne pas étayer un diagnostic topographique sur la constatation de ceux qu'on relève à un moment *encore voisin de l'ictus*. « A la suite d'une attaque d'apoplexie, dit Bernheim (1), le malade revenu à lui, j'ai constaté souvent, en même temps que l'aphasie motrice, des symptômes très accentués de cécité et de surdité psychiques; les mémoires visuelle et auditive paraissent détruites, alors cependant que l'intelligence est revenue. Au bout de quelques jours, les effets du choc cérébral se dissipant, les voies de transmission dynamiquement entravées redeviennent libres... Les troubles purement dynamiques se résolvent; seul ce qui est organique persiste. La cécité et la surdité psychiques n'existent plus; l'amnésie verbale de l'aphasie motrice, si elle est commandée par la lésion, continue à se manifester. » Von Monakow, sous le nom de *diaschisis*, vient récemment d'insister à nouveau sur ces faits, au point de vue des causes d'erreur que leur méconnaissance peut entraîner dans l'interprétation des lésions cérébrales trouvées à l'autopsie des aphasiques.

Enfin on ne perdra pas de vue, lorsqu'on examinera un aphasique, que, chez les malades de cet ordre, *la fatigue cérébrale est rapide*, l'*attention* en général très instable. On évitera les examens prolongés et on n'oubliera pas qu'en poursuivant trop longtemps l'interrogatoire ou en exigeant du malade un effort trop soutenu, on s'exposerait à confondre les troubles résultant de la fatigue cérébrale ou de l'impuissance de l'attention, avec ceux qui ressortissent légitimement à la lésion à laquelle on a affaire.

B. Compréhension et expression du langage musical : amusie. — Après l'étude sémiologique du langage articulé, il est bon de dire un mot de la sémiologie du langage musical comme du langage mimique, car s'ils n'ont pas la précise signification intellectuelle du langage articulé, ils n'en sont pas moins des modes de communications de sentiments et d'idées, dont les troubles peuvent coïncider avec ceux du langage articulé.

L'amusie, ou ensemble des troubles du langage musical dans son

(1) Bernheim, *loc. cit.*

expression et sa compréhension, mérite une étude à part, qu'on trouve dans les travaux récents de Lamy (1), Ingenieros (2), Pick (3), Treitel (4), Dupré et Nathan (5), etc.

Nous ne pouvons ici qu'en signaler l'intérêt. Les signes musicaux ont leur valeur propre : l'esprit par l'éducation, secondée par les dispositions natives, apprend à distinguer la tonalité des sons entendus, à reproduire par la voix les sons avec leurs caractères particuliers, à lire et à écrire les signes qui les représentent. On est ainsi conduit à admettre *a priori* qu'il doit exister autant de formes d'amusie que d'aphasie : une *amusie sensorielle ou auditive*, une *amusie motrice* (impossibilité de chanter), une *alexie* et une *agraphie musicales*. Ces diverses amusies peuvent s'associer aux formes d'aphasie correspondantes; mais comme la faculté de comprendre ou d'exécuter la musique diffère après tout de celle de comprendre les mots ou de les parler, il y a lieu de se demander si les amusies ne sont pas susceptibles de se présenter en clinique à l'état d'isolement. La question a été étudiée depuis plus de vingt ans par Kast (6), Stricker (7), Knoblauch (8), Wysman (9), Wallascheck (10), Brazier (11), P. Blocq (12), Ingenieros (13), Dupré et Nathan (14), etc.

En ce qui concerne l'*amusie sensorielle* (*auditive*), on a recueilli un certain nombre d'observations : le plus souvent, comme dans les faits de Bernhardt, de Wernicke, de Bernard, elle s'associe à la surdité verbale ; il est plus rare de la rencontrer à l'état d'isolement : Brazier a pourtant cité le cas d'un malade qui, sans avoir de surdité des mots, avait, à la suite d'accès de migraine ophtalmique, perdu la

(1) Lamy, Amnésie musicale chez un vieil aphasique sensoriel (*Soc. de neurol.*, 1907 ; *Revue neurol.*, p. 688 et 751).

(2) Ingenieros, *Argentina medica*, déc. 1904; *Journal de psychol. normale et pathol.*, mars-avril 1906, p. 97-131; *Archivos de psiquiatria et criminologia*, mars-avril 1906, p. 129-164, et mai-juin 1906, p. 316-328.

(3) Pick, Essai sur l'amusie envisagée comme un trouble du langage (*Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*).

(4) Treitel, Sur les troubles de l'audition de la musique et de la parole (*Deutsche Mediz. Woch.*, 28 juillet 1904).

(5) Dupré et Nathan, Le langage musical; psychologie et pathologie (*Congrès de Lisbonne*, avril 1906).

(6) Kast, Ueber Storungen der Gesangs und des müsikalischen Gehörs bei Aphasischen (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 1885, n° 44).

(7) Stricker, Le langage et la musique, trad. franç., Paris, 1885.

(8) Knoblauch, Ueber Störungen der musikalischen Leistungs fahigkeit in Folge, von Gehirnlæsionen (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Heft 4 et 5, 1888, et *Brain*, n° 41, 1890).

(9) Wysman, Aphasie und verwanste Zustande (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Heft 1 et 2, 1890).

(10) Wallascheck, L'aphasie et l'expression musicale (*Vierteljahrschrift für Musikwissenschaft*, fasc. 1, 1891).

(11) Brazier, Du trouble des facultés musicales dans l'aphasie (*Revue phil.*, 8 octobre 1892).

(12) P. Blocq, L'amusie (*Gaz. hebd.*, 25 févr. 1893).

(13) Ingenieros, *loc. cit.*

(14) Dupré et Nathan, *loc. cit.*

faculté d'apprécier les sons musicaux en tant que sons : il les rapportait fort bien à leur source, à leur cause, aux instruments d'où ils provenaient, mais il n'appréciait plus leur tonalité ; il était notamment incapable de reconnaître l'air de la *Marseillaise*. Contrairement à ce qui a été constaté dans le fait qui précède, où il y avait amusie sans surdité verbale, on a assez souvent l'occasion de rencontrer la surdité verbale sans amusie : il semble même que ces cas soient les plus fréquents. L'organisation des représentations musicales est, en effet, croyons-nous, moins compliquée que celle des représentations verbales; les images de sons s'inscrivent dans le cerveau avant celles de mots, elles y sont donc plus adhérentes et, en cas de dissolution partielle de la mémoire auditive, elles doivent s'effacer moins aisément que ces dernières. Toutefois, il ne faut pas oublier que rien ne varie chez les divers individus comme l'aptitude à retenir les airs musicaux : on doit supposer que, chez un musicien, les souvenirs de sons sont plus adhérents que les souvenirs de mots, tandis que chez ceux, qui sont réfractaires à la musique, ces souvenirs sont remarquablement fragiles. La notion de ces différences individuelles est susceptible de nous expliquer la variété des cas : l'isolement possible de la surdité verbale sans amusie, l'association de l'amusie à la surdité verbale, l'isolement de l'amusie.

La faculté de *lire la musique* peut être compromise, comme celle de la lecture des lettres et des mots, le plus souvent en même temps que cette dernière, quelquefois sans elle. Filkenburg, Proust, Charcot, Dejerine ont rapporté des faits de cet ordre. Le malade de Filkenburg avait perdu la faculté de lire les notes, tout en ayant conservé celle de jouer de mémoire. Le malade de Proust (1) pouvait écrire la musique, mais était incapable de la lire. Charcot racontait qu'un de ses collègues, professeur à la Faculté et musicien distingué, avait été désagréablement surpris, un jour qu'il se mettait au piano, de constater qu'il était dans l'impossibilité de déchiffrer comme d'habitude. Il voyait les notes, mais ne les comprenait plus. La cécité musicale fut, dans ce cas particulier, le prodrome d'une hémiplégie à laquelle le malade succomba. Un malade, cité par Bernard, pouvait chanter de mémoire, lire les mots imprimés sur les partitions, mais il était incapable de déchiffrer les notes. Brazier a publié un fait analogue.

Nous sommes portés à penser que la cécité musicale doit précéder la cécité verbale, car les images visuelles des notes, chez ceux du moins qui ne font pas de la lecture musicale l'objet de leurs occupations courantes, sont vraisemblablement moins adhérentes que les images verbales, acquises depuis la plus tendre enfance.

Il ne faut pas confondre les cas, dans lesquels quelques aphasiques

(1) Proust, *Arch. gén. de méd.*, 1866.

peuvent prononcer en les chantant des mots qu'ils ne peuvent dire sur le ton de la conversation, avec ceux plus communs, dans lesquels il y a conservation de la faculté de fredonner les airs ou de les chanter, comme le malade de Béhier faisait de la *Marseillaise* et de la *Parisienne*, c'est-à-dire sans articuler les paroles et en modulant simplement les airs à l'aide d'un monosyllabe répété indéfiniment : *tan*, *tan*, *tan*, par exemple. Cette faculté dénote la persistance des images auditives de son et des représentations motrices correspondantes, mais elle n'implique nullement l'intervention, au moins directes, des images motrices de mots. Un fait un peu analogue est le suivant, récemment publié par Meige (1). Un homme de soixante-dix ans, aphasique à la suite d'un ictus, recouvre bientôt la parole, parle, lit, écrit correctement, mais alors qu'auparavant il chantait volontiers avec leurs paroles les airs d'opéra, il fredonne sans erreur les airs, mais ne peut retrouver les paroles.

Indiquons, à ce propos, que certains faits pathologiques (Proust, Grasset, Kast) démontrent la réalité et l'indépendance d'images motrices des mouvements du larynx et du thorax affectés à la production des sons musicaux : il y a, en effet, une *aphasie motrice pour la musique*, comme il y a une aphasie motrice pour les mots.

Le malade de Kast (2) était affecté d'une cécité verbale et d'une aphasie motrice très incomplètes. Ce qui frappait chez lui en dehors de ces phénomènes, c'était son aptitude très différente à comprendre et à exécuter le chant. Lorsqu'on faisait entendre une mélodie devant lui, il reconnaissait très bien les notes justes et les notes fausses ; mais, quoiqu'il chantât beaucoup avant son accident, il était devenu incapable d'exécuter un air avec les tons et les intervalles justes.

Enfin on peut observer de l'*agraphie musicale* et de l'apraxie associée à l'amusie (Donath, Wintzen et Liepmann).

De plus, comme l'étude de l'aphasie démontre la fréquence de l'association aux troubles du langage des troubles de l'esprit, l'étude de l'amusie, particulièrement chez les compositeurs, démontre l'association ordinaire aux troubles d'audition et de lecture, d'exécution et d'écriture de la musique, du désordre et du déficit du psychisme musical. Celui-ci doit être étudié, comme l'ont indiqué Dupré et Nathan, dans l'interprétation psychique des morceaux, dans l'expression musicale spontanée des différents états d'âme et enfin dans la technique même de l'harmonie.

C. Compréhension et expression du langage mimique : amimie. — La mimique des aphasiques a été récemment bien analysée par Pierre Marie.

(1) H. Meige, Amnésie localisée consécutive à un ictus. Perte de la mémoire des paroles adaptées à la musique.
(2) Kast, *loc. cit.*

« La prétendue richesse de cette mimique cache, dit-il (1), une grande pauvreté. A ce propos, il convient de remarquer que sous le nom de *mimique* nous englobons des actes très divers quant à leur essence : pour ce qui est de la *mimique émotive*, de celle qui traduit instinctivement ce que nos pères appelaient les mouvements de l'âme, il est incontestable que chez les aphasiques elle est exubérante, un peu comme chez les enfants. Mais il en est tout autrement pour la *mimique conventionnelle* (abstraction faite, bien entendu, de *oui* et de *non*, signes qui sont tellement habituels qu'ils finissent, pour ainsi dire, par être instinctifs et n'avoir plus rien de conventionnel) : si on dit à un grand aphasique d'accomplir certains actes dépendant de la mimique conventionnelle, tel que faire un signe de dégoût, montrer qu'on veut se coucher et dormir, menacer du doigt, faire un pied de nez, il est assez rare que le malade exécute l'ordre qui lui est donné et, s'il y parvient, ce n'est qu'après avoir hésité et cherché quelques instants. Pour la *mimique descriptive*, l'incapacité est encore plus marquée : je ne crois pas avoir vu un grand aphasique chercher à faire comprendre, par sa mimique, un événement qui lui serait arrivé; je n'en ai jamais vu aucun être capable de faire comprendre par gestes quel était son métier. Cette déchéance dans l'exercice de la mimique descriptive est un nouvel argument important en faveur du déficit que nous avons déjà signalé dans les facultés intellectuelles de ces malades, car il faut bien reconnaître qu'ici encore les altérations psychiques constatées sont entièrement indépendantes de l'exercice de la parole ».

Ces faits, que Liepmann range dans l'apraxie, ont pour Pierre Marie une signification plus simple.

« Si les hémiplégiques droits, dit-il, sont incapables de faire tel ou tel acte avec leur main gauche, cela ne tient nullement à ce que la motilité de leur main gauche est intéressée, mais à ce que la lésion siège dans cette sphère dite du langage, qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles. »

Tout le monde est d'accord sur les faits décrits par Pierre Marie, mais son interprétation générale a été discutée, car on tend aujourd'hui, à la suite de Liepmann, à décrire dans l'apraxie les troubles de la mimique descriptive des aphasiques.

Comme nous y reviendrons à propos de l'apraxie, nous ne devons ici qu'insister sur la nécessité de distinguer dans la *sémiologie de la mimique* les faits qui ressortissent à la *mimique émotionnelle*, qui est généralement exagérée chez les aphasiques du fait de la diminution de leur volonté (inhibition des réflexes émotifs), et ceux qui

(1) Pierre Marie, *loc. cit.*, p. 243.

rentrent dans les troubles de la *mimique conventionnelle*, qui sont par conséquent de véritables troubles du langage mimique et qu'on peut, à ce point de vue, diviser, comparativement à l'aphasie, en *amimie d'expression* et *amimie de compréhension*. Ce terme, au premier abord contradictoire, nous paraît avoir acquis droit de cité, grâce à l'évolution, aujourd'hui admise par tous, du double sens expressif et compréhensif du terme aphasie.

On communiquera donc avec le malade par une *pantomime* simple indiquant des ordres et des besoins élémentaires et l'on distinguera trois cas, selon que le langage mimique pas plus que le langage verbal n'est compris, le langage mimique est compris et non le langage verbal — ce qui est fréquent, — et enfin le langage verbal est mieux compris que le langage mimique, ce qui nous paraît exceptionnel.

Inversement, pour étudier l'amimie d'expression, on commandera au malade d'exprimer par ses gestes des besoins élémentaires, comme de boire, manger, se vêtir, etc. On procédera pour cet examen, qui n'est qu'un cas particulier de l'examen de l'apraxie, comme nous l'indiquons plus loin.

Enfin cette étude de l'amimie, secondaire chez l'aphasique ordinaire, prend un grand intérêt chez les *sourds-muets*, non seulement chez ceux qui emploient la méthode de l'abbé de l'Épée, mais aussi chez ceux qui ont appris par la vue le langage articulé.

Chez eux, le langage n'est, en effet, qu'un cas particulier de la mimique conventionnelle. Il est donc très intéressant de rechercher d'une part les troubles de la mimique d'expression de leur langage spécial et d'autre part les troubles de leur mimique de compréhension. Il y a là, peut-on dire, une cécité mimique, variété d'agnosie, dont l'étude mérite d'être poursuivie dans les asiles spéciaux.

II. Examen clinique de l'état psychique. — L'utilité de cet examen chez les aphasiques n'a jamais été contestée (1); Trousseau y insistait avec juste raison, mais ce côté de l'analyse des aphasiques était relativement négligé jusqu'aux travaux récents de A. Vigouroux (2) et surtout de P. Marie (3).

L'état psychique comprenant un ensemble de phénomènes complexes que la tradition fait grouper sous les trois étiquettes classiques d'*intelligence*, *affectivité* et *activité motrice*, nous analyserons dans cet ordre les troubles correspondants, qu'on peut observer chez les aphasiques.

A. Sémiologie de l'intelligence ; les agnosies. — S'il est quelquefois délicat, dans le commerce de la vie courante, de se rendre

(1) Sazy, Thèse de Paris, 1879.

(2) A. Vigouroux, L'état mental des aphasiques (*Revue de psychiatrie*, janvier 1902).

(3) P. Marie, *loc. cit.*

rapidement compte de l'intelligence d'un homme, à plus forte raison la chose est-elle difficile quand il s'agit d'un aphasique.

« Nous n'avons, dit Trousseau (1) dans une comparaison classique, pour apprécier l'intelligence des aphasiques, que l'expression du visage, l'écriture et le geste. Le visage ne s'éloigne pas beaucoup de l'état normal, et à ce titre il semblerait que l'intelligence est entière, mais ici je ferai une observation. Il a dû vous arriver bien souvent de parler à un chien et de l'interroger en quelque sorte. Vous avez certainement alors été frappés de la limpidité du regard, de la vivacité, de l'intelligence singulière qui brille dans les traits de l'animal, des mouvements de sa tête, et souvent aussi des petits cris, des grognements accentués, dont il accompagne cette mimique; vous vous surprenez à causer avec lui, et combien de fois ne vous est-il pas arrivé de dire : « Il ne lui manque que la parole ». Eh bien ! messieurs, appliquez cette observation au malade frappé d'aphasie, et vous vous convaincrez que dans l'expression du visage, il a moins que le chien ; et l'on conviendra alors qu'il vous faut quelques signes de plus pour juger de l'intelligence d'un homme. »

Comme nous le verrons, en effet, il n'y a pas de parallélisme entre l'intelligence et la mimique.

De plus, il ne suffit pas de juger que l'intelligence est inférieure, il faut savoir si elle est diminuée. Pour apprécier ce déficit, les auto-observations sont, comme très souvent, sujettes à caution. Ainsi Lordat, cité par Trousseau, disait que, bien qu'aphasique, il pensait, était capable de coordonner une leçon, d'en changer dans son esprit la distribution ; mais lorsque la pensée devait se manifester par la parole ou l'écriture, c'était chose impossible, quoiqu'il n'y eût pas de paralysie. « Je réfléchissais, disait-il, à la doxologie chrétienne : « Gloire au Père, au Fils et au Saint-Esprit », et il m'était impossible de m'*en rappeler un seul mot* ». Mais croyant, en vertu de ses idées spiritualistes, à l'indépendance absolue de la pensée et de la parole, et *a fortiori* à l'indépendance de la pensée et des organes de la parole, Lordat s'illusionnait sur l'intégrité de son intelligence, car, ajoute Trousseau, « avant l'attaque d'aphasie qu'il éprouva en 1828, il improvisait admirablement ses leçons ; après la guérison de cette attaque, il fut désormais incapable, non seulement d'improviser, mais même de professer de mémoire des leçons préalablement écrites ; il ne put jamais que les lire ».

Il faut donc avoir recours à la méthode objective des *tests*, qui, multipliés et rapprochés des renseignements fournis sur la valeur intellectuelle, l'instruction, la culture, l'activité professionnelle et sociale du sujet avant sa maladie, permettent d'apprécier, sinon de *doser* le déficit intellectuel.

(1) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 8e édition, t. II, p. 870.

Mais l'emploi de ces tests devra toujours être fait dans des séances très courtes, car la fatigue, très rapide chez ces malades, diminue, quelquefois en moins d'une minute, la capacité d'attention dont ils sont encore capables.

Cet affaiblissement de l'*attention* est non seulement une cause d'erreur fréquente dans l'appréciation de l'intelligence, mais encore un symptôme grave, car il indique une atteinte profonde de l'activité synthétique de l'esprit et rend singulièrement difficile la rééducation.

Des divers déficits intellectuels des aphasiques, ce sont ceux de la *mémoire* qu'on doit surtout envisager, d'autant que l'aphasie n'est qu'une amnésie du langage.

Étudiant chez les aphasiques la mémoire, Trousseau constate qu'elle est lésée dans ses diverses modalités; il y a chez l'aphasique une amnésie telle que le malade ne peut spontanément désigner un objet par son appellation, mais non telle qu'il ne se souvienne très bien du mot si on le prononce devant lui. Trousseau remarque, en outre, que la plupart des aphasiques, qui lisent, relisent toujours les mêmes livres et parfois la même page. Telle Adèle Ancelin qui, pendant un an, lut presque toujours la même page d'un livre pieux; tel Paquet qui lit, relit encore et relit toujours avec la même attention des romans-feuilletons. « Or, de deux choses l'une, dit Trousseau, ou Paquet ne comprend pas ce qu'il lit, — et, comme certaines gens, il occupe le peu d'intelligence qu'il possède à faire des patiences ou à jouer au bilboquet, ce qui est assez naturel, quand on ne peut faire autre chose, — ou bien il n'a pas la mémoire de ce qu'il vient de lire, et, dans les deux hypothèses, il fait preuve d'un amoindrissement notable de l'intelligence. Pour résumer, je dis que les aphasiques sont, pour l'intelligence, beaucoup au-dessous du commun des hommes, et surtout beaucoup au-dessous d'eux-mêmes, quand la comparaison peut être établie. »

Et Trousseau conclut que « l'aphasique a perdu tout à la fois, à un degré plus ou moins considérable, la mémoire des mots, la mémoire des actes à l'aide desquels on articule ces mots et l'intelligence; mais il n'a pas perdu toutes ses facultés parallèlement, et, si lésée que soit l'intelligence, elle l'est moins que la mémoire des actes phonateurs et celle-ci moins que la mémoire des mots ».

Ces troubles du « souvenir » chez les aphasiques ont été récemment analysés par N. Vaschide (1). Il conclut que les aphasiques ne peuvent pas se représenter mentalement les choses, les objets et les autres images ; les lois de l'association des idées, si importantes pour l'analyse du souvenir, ne paraissent plus exister. Les aphasiques ne peuvent pas fixer de souvenirs nouveaux; les images nouvelles de tout

(1) N. Vaschide, Recherches sur la psychologie des aphasiques; le souvenir chez les aphasiques (*Revue neurologique*, 1907, p. 543).

ordre échappent à toute fixation durable, ou, si elles existent, elles ont un coefficient d'inertie notoire.

Deux élèves de Dejerine (1), examinant l'intelligence des aphasiques par la méthode de Ziehen (2), ont trouvé les troubles du calcul reliés d'une façon spéciale aux troubles du langage, le lien associatif entre le mot et son concept d'autant plus étroit que ce concept est plus abstrait et les troubles dans l'exécution des ordres successifs verbaux surtout sous la dépendance d'un déficit de la mémoire immédiate.

L'un de nous, dans son livre sur le langage intérieur, a particulièrement insisté sur le rôle de la relation existant entre la formule mentale antérieure du sujet et la variété de son aphasie dans le déterminisme de son déficit psychique.

« L'importance des différentes opérations constitutives du langage intérieur, pouvant s'exercer isolément ou affecter une indifférence relative, n'est pas la même chez tous les individus, visuels, auditifs, moteurs ; c'est pourquoi les conséquences d'un même trouble (cécité verbale, par exemple) varient suivant les personnes et déterminent chez les uns un affaiblissement progressif de l'intelligence et restent compatibles chez les autres avec une assez grande activité intellectuelle. »

C'est dire qu'on ne peut pas parler en bloc de l'intelligence des aphasiques, mais qu'il faut établir des catégories.

C'est ce qu'a fait Vigouroux (3).

« Dans les aphasies pures, il n'y a pas de trouble du langage intérieur et partant pas de troubles intellectuels ; dans les autres aphasies corticales, motrices et sensorielles, le langage intérieur et l'intelligence sont troublés. Ces troubles sont plus exactement appréciés dans les différents cas d'aphasie, chacun d'eux pouvant être plus minutieusement analysé, grâce aux notions précises que nous fournissent la psychologie et l'anatomie pathologique.

« Quand les images auditives, motrices et visuelles des mots sont altérées, bien que les idées existent et puissent se combiner sans les mots qui les représentent, les idées sont moins nettes et deviennent moins maniables. De plus, ne comprenant plus ce qu'ils entendent et ce qu'ils lisent, ou du moins ne le comprenant qu'imparfaitement, les aphasiques ne peuvent acquérir facilement d'idées nouvelles.

« On comprend donc que, du fait seul de l'altération de leur langage intérieur, ils aient une diminution de leurs facultés intellectuelles ; et cette diminution sera proportionnelle, dans chaque cas, à l'inten-

(1) F. Lotmar et Ch. de Montet, Examen de l'intelligence dans un cas d'aphasie de Broca (*Soc. de neurol.* ; *Revue neurol.*, 1906, p. 1063-1072).

(2) Ziehen, Neuere Arbeiten zur allgem. Pathol. des Intelligenzdefectes (*Fortschritte d. allgem. Pathol.*, 1897).

(3) A. Vigouroux, *loc. cit.*

sité des lésions, à leur retentissement sur les zones voisines et enfin à l'état des artères du cerveau, les lésions étant le plus souvent des ramollissements en rapport avec l'athérome artériel.

« M. Dejerine fait remarquer que les altérations du langage naturel, les troubles de la mimique, en particulier, ne se rencontrent que dans les cas d'aphasie de nature très complexe, par le fait même qu'elles s'accompagnent d'un déficit très marqué de l'intelligence. La mimique, intacte ou peu touchée dans les aphasies corticales, est très expressive dans les aphasies pures ».

Enfin Vigouroux montre la différence présentée, au point de vue mental, par les deux types habituels d'aphasiques, les sensoriels et les moteurs. « Alors, dit-il, que les aphasiques moteurs font le plus souvent illusion sur leur valeur intellectuelle, les aphasiques sensoriels, ne comprenant plus le sens des mots qu'ils entendent ou qu'ils lisent, ne pouvant exprimer leur pensée, ni par l'écriture, ni par la parole, se trouvent, par là même, privés de tout commerce avec leurs semblables, paraissent plus affaiblis qu'ils ne le sont en réalité et peuvent être même parfois considérés comme des déments incohérents. »

Au point de vue de la sémiologie mentale, on peut donc dire que l'un paraît plus intelligent et l'autre plus dément qu'il n'est.

Dufour (1) a également insisté sur « la diminution des facultés intellectuelles chez tout homme atteint d'aphasie ».

La difficulté, bien plus que de reconnaître le déficit intellectuel des aphasiques, est de le *doser*.

C'est ce qu'a essayé de faire Dufour (2) dans le cas du dessinateur Vierge qui, frappé, à trente ans, d'hémiplégie droite avec aphasie, cécité verbale et agraphie, sans surdité verbale, réapprit en deux ans à dessiner de la main gauche, et des chefs-d'œuvre, son *Don Quichotte* entre autres, ont prouvé que l'art n'avait rien perdu à cette métamorphose.

« Il n'écrivait pas, dit Dufour, mais signait son nom en dessinant. Une dédicace, que j'ai vue de lui, fut copiée comme un dessin. Il était incapable de lire et, pour illustrer ses ouvrages, on devait lui en faire la lecture à haute voix. Cependant, malgré cette alexie, il voulait se documenter visuellement, et, soucieux de la vérité, il voyagea en Espagne avant d'illustrer le *Don Quichotte*. Il connaissait la valeur des chiffres et savait lire la somme d'argent qu'il désirait toucher. Il comprenait toute espèce de conversation. »

Dès son premier article sur la revision de l'aphasie, Pierre Marie (3) a mis en évidence le déficit considérable, qu'on observe

(1) H. Dufour, Amnésies, aphasies, agnosie, apraxie (*Journal de clinique méd. et chirurg.*, 1906, n°s 13 et 14).

(2) H. Dufour, Comment doser les troubles intellectuels de l'aphasie? Observation de Vierge (*Soc. méd. des hôp.*, 19 oct. 1906, p. 977).

(3) Pierre Marie, *Semaine médicale*, 23 mai 1906, p. 242.

chez les aphasiques, surtout dans le *stock des choses apprises par des procédés didactiques.*

A titre d'exemple, il cite l'expérience suivante, devenue aussitôt classique.

« Un de mes malades, atteint depuis des années d'une aphasie d'intensité moyenne, qui ne l'empêche d'ailleurs pas de se mêler à la vie commune, est un cuisinier, un bon cuisinier, qui sans aucun doute savait bien son métier. Je lui demandai un jour de me faire un « œuf sur le plat ». Nous nous rendîmes donc tous à la cuisine, avec la surveillante, qui devait remplir les fonctions d'expert. Là, devant le fourneau, on remit au malade les ingrédients nécessaires: un plat, un œuf, du beurre, du poivre et du sel, et on l'engagea à exercer ses talents. Cet homme hésite un moment, puis commet les solécismes suivants, qui nous sont au fur et à mesure signalés par notre surveillante, passablement scandalisée de voir un cuisinier se tirer aussi mal d'une épreuve, qui, pour une simple ménagère, n'eût été qu'un jeu : il commence par casser son œuf de façon fort maladroite et le vide dans le plat sans aucune précaution pour éviter de crever le jaune, puis il met du beurre dans le plat, pardessus l'œuf, saupoudre de sel et de poivre et met le tout au four. C'était là une faute capitale et la surveillante nous fit remarquer qu'il avait fait l'inverse de ce qui devait être fait, le beurre devant être chauffé au préalable et l'œuf jeté dedans. Inutile d'ajouter que le plat n'était absolument pas présentable, ce qui, d'ailleurs, ne parut pas émouvoir outre mesure notre malade. Ici encore il est bien évident qu'il ne s'agissait pas d'un trouble du langage, mais d'une déchéance intellectuelle ».

Cette déchéance est incontestable, et doit être cataloguée dans les *agnosies* et les *apraxies.*

Ces *agnosies* (de ἀ privatif et γιγνώσκω, je connais) sont des syndromes caractérisés par la perte de la reconnaissance des objets.

« L'agnosique, disent P. Marie et F. Moutier (1), ne possède plus les souvenirs nécessaires à la compréhension des objets et ne sait plus interpréter les sensations élémentaires qui lui parviennent. »

On divise les agnosiques en visuels, auditifs, tactiles, gustatifs, olfactifs, selon la nature de la sensation élémentaire qui ne leur permet pas d'arriver à l'identification de l'objet.

Chaque variété d'agnosie (2) dépend donc de troubles de l'identification sensorielle correspondante.

(1) P. Marie et F. Moutier, Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907, p. 811-821).

(2) Claparède, Perception stéréognostique et stéréo-agnosie (*Année psychologique*, 1898, t. V, p. 65). — Revue générale de l'agnosie (*Année psychologique*, 1899, t. VI, p. 74). — Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile (*Revue neurologique*, 1906, p. 803).

Si nous prenons comme exemple l'agnosie tactile, nous voyons qu'elle est un trouble de l'identification tactile.

L'*identification* tactile est la faculté de reconnaître intégralement, à la palpation seule, un objet bien connu.

On peut schématiquement lui reconnaître deux temps : l'*identification primaire* et l'*identification secondaire.*

En termes anatomo-physiologiques, on peut dire, avec Mlle Markova (1), que l'identification primaire de Wernicke, perception simple, correspond à l'association intracorticale d'éléments du *même sens.* L'identification secondaire de Wernicke, perception compliquée ou mieux compréhension, correspond à des associations entre les éléments de *sens différents*, associations transcorticales.

L'identification primaire ou sensorielle comprend elle-même la collection des sensations fournies par les sensibilités superficielle (tactile, douloureuse et thermique) et profonde (osseuse, articulaire et musculaire), et leur association en jugements sur la forme, les dimensions, la consistance ou le poids, aboutissant à la représentation tactile de l'objet, perception stéréognostique ou jugement sur ses qualités tactiles.

L'identification secondaire associe la représentation tactile ainsi constituée aux autres représentations sensorielles antérieurement acquises et aboutit à la représentation symbolique de l'objet.

On a voulu, par raison de symétrie, superposer la pathogénie des agnosies tactiles au mécanisme de l'identification tactile. Et l'on a décrit l'*agnosie primaire de collection* par imperfection des sensations périphériques, l'*agnosie primaire d'élaboration* par incapacité d'associer les sensations simples normalement collectées — c'est l'*agnosie intracorticale de Claparède*, l'*agnosie de réception de Verger* (2), l'*astéréognosie d'Hoffmann* (3) — et l'*agnosie tactile secondaire* par incapacité d'associer la représentation tactile, absolument normale, aux autres représentations sensorielles antérieurement acquises, — c'est l'*agnosie transcorticale de Claparède*, l'*agnosie d'association ou de conductibilité de Verger*, l'*asymbolie de Finketnburg.*

Si, *a priori*, rien n'interdit pareille interprétation, en fait, et c'est la conclusion de Vouters (4), élève de Dejerine, auquel nous empruntons ces données, toutes les observations d'agnosie tactile, l'astéréognosie comme l'asymbolie, s'accompagnent d'altérations sensitives, qui conditionnent l'agnosie tactile.

Si nous nous sommes un peu étendus sur cette variété d'agnosie, c'est parce que le sujet est relativement peu connu et que ce que

(1) Klandia Markova, La perception stéréognostique. Thèse de Genève, 1900.

(2) Verger, Sur la valeur sémiologique de la stéréo-agnosie (*Revue neurologique*, 1902, p. 1201).

(3) Hoffmann, *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1894, Bd. XXXV et XXXVI.

(4) Léon Vouters, Sur l'agnosie tactile. Thèse de Paris, 1909.

nous avons dit de l'agnosie tactile peut être étendu aux agnosies visuelle, auditive, olfactive et gustative.

La première observation d'agnosie a été publiée en France par Lépine (de Lyon) (1), qui a inspiré la thèse de son élève Nodet (2).

Toutes les observations actuellement publiées présentent de nombreux traits communs. Les agnosies multiples, visuelle, tactile, gustative et olfactive, comme dans le cas de Pierre Marie et Moutier, sont rares. Le plus souvent il s'agit d'agnosie visuelle ou cécité psychique pure. Dans toutes les observations les troubles de la vue et du toucher prédominent.

Il peut y avoir troubles de l'audition, mais les malades qui les présentent sont d'ordinaire des hémiplégiques, et en lisant leur histoire on a plus l'impression d'une aphasie de Wernicke que d'une agnosie. Chez l'agnosique, au contraire, les sensations auditives servent généralement à l'identification des objets ; il en était ainsi dans les observations de Nodet (3) et de Bernheim (4).

Être agnosique, c'est donc, tout en possédant encore les sensations simples ou élémentaires, avoir perdu la faculté de les transformer en perceptions. L'agnosie est donc un trouble de l'identification secondaire ; celui qui en est atteint reçoit encore par l'intermédiaire de ses sens des notions plus ou moins exactes sur le monde extérieur, mais il ne peut plus les interpréter.

Partielle, l'agnosie existe assez souvent chez les aphasiques ; mais les observations d'agnosie pure sont rares. Cela peut tenir en partie à ce que l'agnosique a souvent l'apparence d'un dément sénile banal. Cependant on le distinguera d'un dément, car il peut analyser correctement les symptômes qu'il présente et ne déraisonne pas. Il n'est pas davantage un aphasique : son langage intérieur n'est pas troublé, et dès qu'il a d'un objet donné une connaissance exacte, il le nomme aussitôt. Pour Liepmann (5) il existe trois variétés d'agnosie : l'une par perte des souvenirs identiques aux perceptions ou par suppression de l'identification primaire, l'autre par perte ou disjonction des souvenirs différents des perceptions ou par suppression de l'identification secondaire, et la troisième par défaut de liaison des éléments de la perception avec le pouvoir d'évocation des souvenirs.

« D'une façon générale, disent Pierre Marie et Moutier (6), la lésion

(1) R. Lépine, Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut de reconnaissance de certains objets. Apraxie sans aphasie (*Revue de méd.*, juin 1897, p. 452-463).

(2) V. Nodet, Les agnosies, la cécité psychique en particulier. Thèse de Lyon, 1899.

(3) Nodet, *loc. cit.*

(4) Bernheim, Contribution à l'étude de l'aphasie, de la cécité psychique des choses (*Revue de méd.*, 1885, p. 625).

(5) H. Liepmann, Les troubles agnosiques (*Neurol. Centralbl.*, 1er-16 juillet 1908, p. 609-617 et 664-675).

(6) P. Marie et Moutier, *loc. cit.* p. 821.

des agnosies intéresse le lobe temporo-occipital; elle est fréquemment bilatérale, et dans les cas où, comme dans le nôtre, l'agnosie est presque générale, la destruction cérébrale porte principalement sur la région des lobules lingual et fusiforme. »

Dans le cas de Nodet, il existait un ramollissement étendu du cuneus, du lobule fusiforme et de la partie postérieure du lobule lingual.

Reinhard (1) a publié plusieurs cas plus ou moins analogues à celui de Pierre Marie et Moutier. Dans tous, il s'agissait de lésions occipitales bilatérales.

Le cas le plus comparable à celui de Pierre Marie, bien que cliniquement il existât un faible degré de surdité psychique, est celui de Pick (2). Sur le cerveau on constatait un ramollissement bilatéral des lobes occipitaux. A droite, le ramollissement atteignait la moitié postérieure du gyrus fusiforme et du gyrus lingual; à gauche, il prenait le cuneus presque en entier et le tiers postérieur du lobule lingual.

Enfin Lépine (3) pense que l'agnosie peut aussi être déterminée par des lésions unilatérales soit de l'hémisphère gauche, soit de l'hémisphère droit.

En résumé, pour Pierre Marie, « l'agnosie, partielle comme l'alexie, ou multiple, est un syndrome dépendant de la cérébrale postérieure ».

Il faut enfin, pour juger de l'intelligence des aphasiques, rechercher, malgré la difficulté fréquente de cette étude, les troubles des facultés intellectuelles synthétiques supérieures, telles que le jugement et le raisonnement. On étudiera donc l'association des idées, et toutes les fonctions intellectuelles dont elle est la base, par des conversations, des tests, et des renseignements permettant la comparaison de l'état actuel avec l'état antérieur.

Souvent ainsi on mettra en évidence un énorme contraste entre l'intégrité de l'intelligence nécessaire à la vie courante, faite en partie d'automatisme, et la déchéance, pour ne pas dire la ruine, de la vraie vie intellectuelle supérieure.

L'affaiblissement intellectuel fréquent des aphasiques, reconnu, après Trousseau, par Gairdner, Hughlings-Jackson, William Ogle, Proplan, Magnan, Sazy, a un intérêt médico-légal.

« Une discussion intéressante eut lieu, à ce sujet (4), à la Société médico-psychologique en 1876 et 1877, et les conclusions de Lasègue, poussant à l'extrême la théorie de Trousseau, affirmant qu'en résumé l'aphasique « est un être inférieur, infirme et souvent très irritable », ne

(1) Reinhard, *Arch. f. Psych.*, t. XVII.

(2) A. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystem. Chap. I, Ueber Störungen der Identification, p. 1-14.

(3) R. Lépine, Sur un cas d'agnosie (*Journ. de psychol. normale et pathol.*, 1904, n° 2).

(4) A. Vigouroux, *loc. cit.*

furent acceptées qu'avec réserve par ses collègues. Falret, après avoir nettement délimité l'aphasie, conclut qu'il existe plusieurs catégories, dans lesquelles on peut ranger les aphasiques au point de vue médico-légal : ceux dont l'intelligence est manifestement conservée, ceux dont les facultés intellectuelles ont baissé, qui ont une émotivité exagérée et une volonté affaiblie, enfin ceux qui sont atteints de démence, à la fois irresponsables et incapables ; il sera bon, dit-il (1), d'étudier avec soin chaque cas particulier. » C'est également la conclusion à laquelle aboutit Legroux (2) : l'appréciation de l'état mental ne peut se résoudre par une formule, chaque cas comprenant une appréciation différente.

Tardieu (3) écrit que l'aphasie, quoique compatible avec l'intégrité de l'intelligence, s'accompagne très ordinairement d'un certain affaiblissement et doit donner lieu, pour chaque cas particulier, à un examen attentif.

Billod cherche une caractéristique de l'état mental des aphasiques, paraissant jouir de toutes leurs facultés intellectuelles, dans la diminution de la force morale ou de l'énergie du caractère, diminution qui se manifeste par la facilité avec laquelle ils s'énervent et pleurent, et qui les rapproche de l'enfance et de la sénilité.

Lasègue leur reprochait de ne pouvoir et de ne vouloir faire le moindre effort pour répondre aux questions qu'on leur pose : « Ils ne cherchent pas à obvier aux défectuosités du langage parlé par une mimique intelligente ou par tout autre moyen ; ils ne feront que des gestes de mauvaise humeur... Le malade est impuissant à entrer en érection intellectuelle ; il y a là une infériorité manifeste, une diminution sensible de la délibération intérieure, de la capacité de vouloir. »

Cependant la Société de médecine légale combattait en 1873 les conclusions d'un travail de Jules Lefort, qui proposait de « pourvoir tous les aphasiques d'un conseil judiciaire, pour les assister dans la direction de leurs affaires ».

Concluons donc que les troubles intellectuels sont, si l'on veut, constants chez les aphasiques, puisque dans l'aphasie elle-même rentrent les troubles de compréhension du langage, mais que ces troubles sont très divers et d'intensité variable selon chaque malade et sa formule psychique, la mémoire, l'attention, l'association des idées, l'identification primaire et secondaire, le jugement, le raisonnement étant plus ou moins touchés selon les lésions cérébrales qui conditionnent en même temps l'aphasie, mais non proportionnellement

(1) J. Falret, Troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales (*Arch. gén. de méd.*, 1864 ; *Soc. médico-psychologique*, 1876-1877).

(2) Legroux, De l'aphasie. Th. d'agrégation, Paris, 1875.

(3) Tardieu, Étude médico-légale sur la folie, 1872. *Soc. de médecine légale*, 1873.

à cette aphasie. On ne peut donc pas juger des troubles intellectuels d'un aphasique d'après le degré de son aphasie.

B. Sémiologie de l'activité motrice : les apraxies. — Il s'agit de rechercher chez les aphasiques les troubles de ce que l'ancienne psychologie appelle la volonté.

Ces troubles sont plus ou moins diffus et légers ou au contraire assez localisés et nets pour qu'on puisse les isoler sous le terme d'apraxie, comme on le fait depuis quelques années.

Les premiers n'ayant rien de particulier à l'aphasie, mais devant être recherchés chaque fois qu'il y a une lésion cérébrale en foyer pour en voir tout le retentissement psychique, nous ne faisons que les indiquer.

La diminution de la puissance d'inhibition aux réactions est presque constante, surtout chez les aphasiques de Wernicke. On s'en rendra compte en étudiant la mimique, le caractère, la tenue générale, la façon de se conduire de l'aphasique avec ses semblables, surtout dans la satisfaction de ses besoins ou de ses désirs.

La diminution de l'attention, une fois décelée, permettra d'éviter l'erreur de croire à un déficit intellectuel plus grand qu'il n'est.

Pour un œil non prévenu, la déchéance de la volonté pourrait être en partie masquée par la prédominance des automatismes, dont se compose la vie courante. Il suffit alors de faire sortir le malade du tour habituel de son activité volontaire pour mettre en évidence son impulsivité, son inadaptabilité à de nouvelles occupations, sa maladresse, et d'autre part sa persévération dans des actes élémentaires.

Enfin la conservation plus ou moins grande des habitudes de propreté renseignera sur le déficit psychique.

Restera à étudier les troubles de la mimique et l'apraxie. Les premiers ne sont souvent qu'une manifestation de la seconde. Cependant ils ont un caractère très spécial qui nous les a fait étudier déjà. Nous n'avons donc pas à y revenir.

Quant à l'apraxie, en raison de son actualité et des connexions étroites qu'elle a avec l'aphasie, nous croyons utile d'y insister quelque peu.

Le terme d'« apraxie » fut créé par Gogoll (1). Étymologiquement ('ἀ privatif, et πράττειν, faire) il signifie : la perte de la faculté de l'emploi correct des objets, sans préjuger la cause de cette incapacité.

Autrefois on désignait par apraxie la fausse manipulation des objets par défaut d'identification ou perte de la notion de leur emploi.

(1) Gogoll, cité par Claparède, Revue générale sur l'agnosie (*Année psychologique*, 1899).

Gogoll, Kussmaul (1), Meynert (2), Pick (3), Allen Starr (4), Flechsig (5), Laqueur (6), Nodet (7), Dupré (8), Claparède (9) acceptent cette définition.

« Dans cette conception, dit F.-S. d'Hollander (10), l'apraxie était l'aboutissant de la non-reconnaissance intellectuelle des objets ; elle avait une origine sensorielle : le trouble de l'identification (cécité psychique, surdité psychique, stéréoagnosie) ; c'était, si l'on veut, de l'apraxie secondaire, sensorielle. »

Afin d'éviter toute confusion et de conserver au terme apraxie un sens exact, Liepmann propose, pour ces anomalies de l'identification des objets, le terme agnosie, préconisé par Freund, et que nous avons déjà étudié.

Il faut donc réserver le terme d'apraxie pour les troubles intéressant essentiellement les actes et les mouvements volontaires. Cette apraxie, au sens étroit du mot, cette apraxie motrice, Liepmann la définit : l'incapacité de mouvoir les membres conformément au but proposé, la motilité étant conservée et indemne d'ataxie ou de troubles analogues, tremblement, chorée, athétose, etc. L'essentiel, c'est donc l'*incapacité de traduire en mouvements le but proposé ou voulu.*

L'apraxique comprend les ordres et possède la notion des objets ; les membres sont indemnes de toute perturbation motrice. Et cependant il emploie à contre-sens les objets qu'on lui présente et exécute de travers les ordres qu'on lui donne.

Pour comprendre le mécanisme des phénomènes apraxiques, il est nécessaire de rappeler le mécanisme normal de l'activité volontaire, très bien résumé par Dromard et Mlle Pascal (11).

L'*eupraxie*, c'est-à-dire la faculté de « se mouvoir conformément à un but », répond à un processus complexe. D'abord, s'il s'agit d'exécuter un ordre verbal, il faut que cet ordre soit entendu et compris ; si l'ordre implique le maniement de tel objet, il faut encore que cet objet soit identifié ou reconnu, c'est-à-dire perçu avec l'ensemble de ses attributs réels : autant de conditions primordiales qui nécessitent

(1) Kussmaul, cité par Liepmann, *Monats. f. Psychol. und Neur.*, Bd. XVII, H. 4, 1905, et Bd. XIX, H. 3, 1906).

(2) Meynert, cité par Liepmann, Storüngen des Handelns bei Gehirn Krankeiten. Berlin, 1905.

(3) Pick, cité par d'Hollander.

(4) Allen Starr, cité par Claparède.

(5) Flechsig, cité par Liepmann.

(6) Laqueur, *Neurol. Centralblatt*, 1888, p. 1341.

(7) Nodet, Les agnosies. Thèse de Lyon, 1899.

(8) Dupré, in Pathologie mentale de Gilbert Ballet, 1903, p. 383.

(9) Claparède, Revue générale sur l'agnosie (*Année psychologique*, 1899, t. VI, p. 74).

(10) F. d'Hollander, Apraxie (*Rapport au IIIe Congrès belge de neurologie et de psychiatrie*. Anvers, sept. 1907).

(11) Dromard et Mlle Pascal, *Presse médicale*, 1909, p. 275.

l'intégrité des voies psycho-sensorielles. Ces conditions admises, l'accomplissement de l'acte implique trois opérations :

1° Le sujet a une idée directrice, principale ou finale, qui n'est autre que la représentation mentale de l'acte. Pour effectuer cet acte total, il faut exécuter une série de mouvements partiels. La réalisation de l'idée principale ou finale est donc liée à une conception d'idées secondaires ou intermédiaires, qui constituent en quelque sorte la *formule kinétique* de l'acte, c'est-à-dire la texture, le plan de cet acte complet. Par exemple, l'acte d'allumer un cigare est composé d'une série d'actes partiels : retirer une allumette de la boîte, faire flamber l'allumette, porter le cigare à la bouche, etc. ; chacun de ces actes partiels se divise lui-même en une série d'autres actes partiels de plus en plus simples. Pour allumer le cigare, il faut donc non seulement la représentation du résultat final désiré, mais les représentations des actes partiels adéquats.

2° Jusqu'ici les opérations sont purement psychiques : pour que le mouvement s'effectue réellement, la formule kinétique ainsi constituée doit être portée jusqu'au *motorium*. Les éléments idéatoires, qui constituent cette formule, sont transmis à ce niveau en autant d'*images kinesthésiques segmentaires*, qui représentent déjà un début de réalisation.

3° Enfin les images kinesthésiques segmentaires sont à leur tour le point de départ des *innervations motrices*, qui prennent naissance dans les centres de projection et aboutissent à l'exécution de l'acte commandé.

Ainsi les opérations peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Fixation de l'idée directrice principale ou finale et décomposition de cette idée en idées directrices secondaires ou intermédiaires;

2° Transformation de ces idées directrices secondaires ou intermédiaires en autant d'images kinesthésiques segmentaires ;

3° Transformation de ces images kinesthésiques segmentaires en innervations motrices.

Qu'on suppose un empêchement portant sur l'une de ces trois opérations, et le syndrome apraxique sera réalisé, d'où trois cas possibles :

1° **Trouble du stade de préparation idéatoire.** — Il a son substratum dans un fonctionnement défectueux des opérations psychiques supérieures, attention, mémoire, association des idées.

Ce ne sont pas les membres qui obéissent mal à la volonté ; c'est la volonté même qui donne aux membres des ordres faux ou insuffisants. En d'autres termes, le malade est incapable de concevoir le plan détaillé de l'acte qu'on lui commande.

On dit qu'il y a *apraxie idéatoire*. C'est l'*apraxie idéo-motrice de Pick*.

2° **Trouble du stade intermédiaire entre la préparation idéatoire**

et l'innervation motrice. — Il a son substratum dans une rupture des connexions entre les centres psychiques, où s'effectue le plan de l'acte, et les centres de projection, où s'établit la réalisation de cet acte.

En pareil cas, ce sont les membres qui obéissent mal à la volonté, parce qu'il y a dissociation entre la « formule kinétique » régulièrement construite et les « images kinesthésiques segmentaires » des centres de projection, qui devraient lui répondre normalement. En d'autres termes, le malade est incapable de transformer en images motrices le plan de l'acte correctement conçu.

On dit qu'il y a *apraxie idéo-motrice*, c'est l'*apraxie motrice de Liepmann*, l'*apraxie transcorticale d'Heilbronner*.

3° **Trouble du stade d'innervation motrice.** — Il a son substratum dans une altération des centres de projection eux-mêmes.

En pareil cas, ce sont encore les membres qui obéissent mal à la volonté, mais parce que les processus d'innervation sont incorrects. En d'autres termes, le malade est incapable de réaliser correctement ses images motrices.

Nous dirons qu'il y a *apraxie motrice*. C'est l'*apraxie corticale d'Heilbronner*, l'*apraxie d'innervation de Kleist*, l'*apraxie kinétique des membres de Liepmann*.

Au point de vue sémiologique, l'apraxie se traduit par trois variétés de mouvements :

1° Mouvements substitués ou *parapraxie*. C'est une paraphasie de la mimique ;

2° Mouvements amorphes ou *jargonapraxie*. C'est une jargonaphasie de la mimique.

3° Mouvements absents ou apraxie proprement dite. C'est l'aphasie proprement dite de la mimique.

Pour mettre en évidence ces manifestations, il faut faire un examen systématique de l'activité volontaire, en multipliant et variant les épreuves, qui doivent porter sur les mouvements *spontanés*, les mouvements *imités*, les mouvements *transitifs* (avec maniement d'objets) et les mouvements *intransitifs* (sans maniement d'objets). Il faut encore examiner les différents segments de membres comparativement des deux côtés.

Pour ne rien omettre, les débutants peuvent avoir recours à la série des épreuves que nous avons publiée ailleurs (1) ou à un tableau analogue au suivant :

1° *Mouvements autokinétiques* : marcher, se lever, s'asseoir, s'habiller, se déshabiller.

2° *Mouvements simples* : fermer les yeux, ouvrir la bouche, tirer la langue, croiser les bras, lever le bras droit, le gauche, étendre la

(1) Laignel-Lavastine et Boudon, Apraxie idéatoire (*Revue neurologique*, 28 févr. 1909).

main droite, écarter les doigts, croiser les jambes, lever la jambe droite, lancer le pied en avant.

3° *Mouvements réfléchis* : montrer l'œil droit, l'oreille gauche, se tirer la barbe, se gratter la tête.

4° *Mouvements expressifs* : envoyer un baiser, faire un pied de nez, le salut militaire, le signe de la croix.

5° *Mouvements descriptifs* : faire le simulacre de jouer du piano, de tourner de l'orgue, de moudre du café, d'attraper une mouche.

6° *Mouvements compliqués* : remplir un verre d'eau, allumer une bougie, faire un nœud à une corde, cacheter une enveloppe, etc.

Connaissant la technique de l'examen d'un apraxique, il sera relativement assez facile d'en analyser les troubles et de les rapporter aux diverses catégories précédentes. Il ne faut d'ailleurs pas s'astreindre à les faire rentrer tous dans le même groupe, car les faits cliniques sont généralement très complexes et chez le même malade on trouve très souvent associés divers syndromes aphasiques, agnosiques et apraxiques.

Un remarquable exemple est l'apraxique que nous avons étudiée l'an dernier (1). Auparavant, à la suite de la revue générale de Rose (2) sur la question et du rapport de d'Hollander (3), quelques cas avaient été publiés par l'un de nous (4), Deny et Maillard (5), et Dromard (6).

Il existait chez notre malade une aphasie de compréhension se résumant en cécité verbale légère et agraphie intense. L'examen de l'activité motrice montrait que la malade exécutait correctement la plupart des actes spontanés simples de la vie courante, se servait généralement bien des divers objets usuels qu'on lui montrait, obéissait exactement aux ordres simples qu'on lui donnait, mais commettait dans d'autres actes aussi simples, un peu plus compliqués ou appris par des procédés didactiques, tels que l'acte de tailler un crayon, faire des boutonnières, natter des cheveux, des fautes tellement grossières que le diagnostic d'*apraxie* s'imposait.

A ce propos, rappelant que Pierre Marie et F. Moutier (7) soutiennent qu'il n'existe pas d'apraxie distincte des agnosies, nous

(1) Laignel-Lavastine et Boudon, Apraxie idéatoire (*Soc. de neurol.*, 4 février 1909 ; *Revue neurologique*, 28 février 1909).

(2) F. Rose, De l'apraxie. Revue générale bibliographique et critique (*L'Encéphale*, nov. 1907, p. 510-515, et *Semaine médicale*, 15 avril 1908).

(3) D'Hollander, Apraxie (*III*e *Congrès belge de neurol.* Anvers, sept. 1907).

(4) Gilbert Ballet, Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et aphémie (*Soc. de neurol.*, 7 mai 1908. *Revue neurol.*, p. 445).

(5) G. Deny et G. Maillard, Apraxie motrice bilatérale avec hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux (*Soc. de psychiatrie*, juillet 1908).

(6) Dromard, Apraxie et démence précoce (*L'Encéphale*, août 1908, p. 162-174).

(7) Pierre Marie et F. Moutier, Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907, p. 811-821). — F. Moutier, L'aphasie (*Gaz. des hôp.*, 12 et 13 sept. 1908, Revue générale).

faisions remarquer que, dans notre cas, il s'agirait de parapraxie par agnosie.

Qui ne voit dès lors le parallélisme ou plutôt l'identité des troubles intellectuels de notre malade : parapraxie par agnosie et agraphie par aphasie de compréhension, qui n'est qu'une agnosie verbale? La parapraxie est, en effet, à l'agnosie ce que l'usage d'un objet est à sa connaissance et ce que l'écriture est à la compréhension des mots. Un trouble unique dans l'identification secondaire des choses et des mots expliquerait toute la symptomatologie. Il ne s'agirait que d'un seul symptôme, plus large ici, plus étroit là, et l'on pourrait dire en une équation : l'agraphie est à l'aphasie de compréhension ce que la parapraxie est à l'agnosie.

A propos d'une première malade présentant de l'apraxie faciale associée à de l'aphasie de Broca (1), nous faisions remarquer que cette association permet de penser que l'aphasie motrice, comme l'apraxie motrice, résulte de l'impossibilité de coordonner certains mouvements, d'ailleurs individuellement possibles.

Nous avons fait pour notre seconde apraxique un raisonnement analogue. L'association du syndrome de l'apraxie avec certain degré d'agnosie, et de l'agraphie avec certain degré d'aphasie de compréhension permet de supposer, disions-nous (2), que l'agraphie dépend de l'agnosie visuelle des mots comme l'apraxie dépend de l'agnosie des choses. Cette hypothèse a l'avantage de la simplicité.

Depuis Raymond, Claude et Rose (3) ont, à propos d'un cas complexe, exprimé, après les auteurs allemands, leur opinion sur l'apraxie:

Leur malade présentait les trois variétés d'apraxie qu'ils décrivent : apraxie idéo-motrice ou transcorticale, visible dans des actes simples, apraxie idéatoire appréciable dans les actes complexes et parapraxie sensorielle ou agnosie.

Ils distinguent deux variétés d'apraxie : l'apraxie idéo-motrice de Liepmann et l'apraxie idéatoire de Pick.

L'apraxie idéo-motrice de Liepmann est caractérisée par l'impossibilité d'exécuter un acte soit au commandement verbal, soit par imitation, soit spontanément de mémoire. L'impossibilité peut être totale; alors il y a akinésie. Le plus souvent elle n'est qu'incomplète.

L'apraxique idéo-moteur diffère du parapraxique par agnosie en ce qu'il fait des mouvements sans signification au double point de vue subjectif et objectif, tandis que le parapraxique, s'il se trompe dans l'utilisation de l'objet qu'il emploie, est logique avec lui-même.

(1) Gilbert Ballet, *loc. cit.*

(2) Laignel-Lavastine et Boudon, *loc. cit.*

(3) F. Raymond, H. Claude et F. Rose, Apraxie, agnosie et aphasie au cours d'un syndrome encéphalo-méningé (*Soc. méd. des hôp.*, 26 février 1909, n° 8, p. 350-362).

Le *diagnostic différentiel* de l'apraxie idéo-motrice est parfois difficile avec les paralysies pseudo-bulbaires. « En effet, disent Raymond, Claude et Rose, pour certains territoires musculaires, comme les yeux, par exemple, les paralysies sus-nucléaires rappellent quelquefois l'apraxie. Pour des territoires à mouvements plus variés, cette ressemblance n'existe guère. Mais le diagnostic devient malaisé lorsqu'à l'apraxie se joint un certain degré de parésie. D'une façon générale il doit s'appuyer sur l'existence de parésies des muscles céphaliques se manifestant dans toutes leurs fonctions : déglutition, mouvements simples de la langue, parole, etc., l'exagération des réflexes, le signe de Babinski. Mais on peut dire que beaucoup d'intermédiaires existent entre ces deux affections, parmi lesquelles il convient de citer l'apraxie motrice de Kleist, proportionnelle à la complication musculaire de l'acte, et les paralysies psychiques de Bzunz-Oppenheim. »

Le *diagnostic de la variété* d'apraxie a été bien schématisé comme suit, par Dromard et Mlle Pascal (1).

1° **Diagnostic entre l'apraxie idéo-motrice et l'apraxie idéatoire.** — *A*. L'apraxie idéo-motrice se révèle dans les actes les plus simples.

L'apraxie idéatoire ne se montre que dans les actes un peu compliqués.

B. L'apraxie idéo-motrice est provoquée ou exagérée par un effort d'attention. L'apraxie idéatoire est au contraire atténuée.

C. L'apraxie idéo-motrice présente une distribution segmentaire, peut-être unilatérale (hémi-apraxie) ou localisée à un membre (mono-apraxie), aux muscles de la face (apraxie faciale), aux muscles de l'œil, etc.

L'apraxie idéatoire frappe indistinctement toutes les parties du corps.

D. L'apraxie idéo-motrice respecte l'idéation.

L'idéatoire se ramène toujours à une mauvaise distribution de l'attention, à une éclipse passagère de la mémoire (apraxie amnésique de Marcuse) ou à un faux pas des associations (apraxie associative de Bonhœffer). Les *lapsus linguæ*, les *lapsus calami*, ainsi que les *quiproquos de la motilité*, qui résultent de la timidité ou de la gêne, ne sont que des modalités fonctionnelles et transitoires de cette variété d'apraxie.

2° **Diagnostic entre l'apraxie idéo-motrice et l'apraxie motrice.** — L'apraxie idéo-motrice épargne les *autokinétismes* et les *chaînes kinétiques*, c'est-à-dire les mouvements isolés ou en série qui ont été fixés par une longue habitude et qui ne se différencient des réflexes qu'en ce qu'ils ont été appris par l'exercice (se lever et s'asseoir, boire et manger, etc.). En effet, l'image kinétique de pareils mouvements

(1) Dromard et Mlle Pascal, *Presse médicale*, 1909, n° 31, p. 276.

repose telle quelle et tout entière dans le sensomotorium, de sorte que le jeu autonome de ce dernier suffit à les accomplir, sans réclamer l'intervention associative des autres sphères du cerveau. Au contraire, les autokinétismes et les chaînes kinétiques sont intéressés dès que le sensomotorium est atteint pour son propre compte, comme c'est le cas dans la variété motrice de l'apraxie (Dromard et Pascal).

Peut-on localiser l'apraxie idéo-motrice au point de vue *anatomique* ?

Dans son cas d'apraxie droite avec aphasie, Liepmann prévit et trouva un isolement des circonvolutions rolandiques par des foyers sous-corticaux de la troisième frontale, de la première pariétale, du lobule supra-marginal et du corps calleux. Seul Strohmayer retrouva une lésion analogue. D'autres fois, l'apraxie était due à des gommes multiples, à l'hydrocéphalie, à des lésions du corps calleux. Comme le fait remarquer von Monakow, il faut des lésions très étendues du cerveau pour abolir une fonction basée sur des connexions corticales multiples. Pour l'apraxie idéatoire, seul Marguliès, qui l'a vue précéder l'apraxie idéo-motrice, réclame une localisation.

Rhein (1) a rapporté un beau cas d'apraxie avec autopsie. Il s'agit d'un aveugle, apraxique de la main droite, incapable de mouvements volontaires de la main gauche, avec stéréo-agnosie et hypoesthésie tactile et thermique. Dans le cerveau il existait une dégénération de la substance blanche des régions occipitale et pariétale droites et de la partie postérieure du lobe temporal, la région calcarine étant intacte.

Enfin Liepmann, von Vleuten, Hartmann admettent qu'une lésion du corps calleux et de ses radiations peut donner une apraxie gauche à cause de la prédominance du cerveau gauche sur le cerveau droit.

Il semble, d'une façon générale, légitime de penser, en présence d'une apraxie, à une lésion du lobe pariétal, d'autant plus postérieure que l'agnosie associée est plus considérable.

D'après l'examen de 90 cerveaux, Liepmann (2) a montré que le siège de la praxie, l'adaptation au but (Handeln) siège dans l'hémisphère gauche. « On admettait jusqu'ici, dit-il, que les deux hémisphères étaient frères, dont l'un, le gauche chez les droitiers, est plus fort et plus habile. Mais le moins doué produirait aussi quelque chose par lui-même. Tandis que maintenant on constate que, même pour produire ce peu, le petit frère doit être influencé par le grand. Si ce dernier vient à être malade, l'absence de sa direction se fait aussi manifestement sentir sur le travail du cadet. »

(1) John-H.-W. Rhein, A case of apraxia, with autopsy (*The journal of Nervous and mental Disease*, octobre 1908, n° 10, p. 619-650).

(2) Liepmann, A propos des fonctions du corps calleux dans l'action d'agir (Handeln) et des rapports de l'aphasie et de l'apraxie avec l'intelligence (*Medizin. Klinik*, nos 25 et 26, p. 725 et 765, 1907).

Pour Liepmann, donc, le centre du bras gauche dans l'hémisphère droit est continuellement dépendant du centre de l'hémisphère gauche et ce sont les fibres du corps calleux qui établissent les communications entre les deux centres. Le corps calleux joue donc un rôle décisif dans la praxie. En présence d'une paralysie droite avec apraxie de la main gauche, on pensera à une lésion corticale gauche ; y a-t-il même paralysie droite avec dyspraxie ou eupraxie de la main gauche, à une lésion sus-capsulaire ou capsulaire; la main droite est-elle normale et la main gauche apraxique, à une lésion du corps calleux.

Conclusion : une lésion du corps calleux portera presque exclusivement atteinte à la praxie de la main gauche. L'apraxie paraît encore pouvoir être due à des lésions de la partie des circonvolutions pariétales immédiatement voisines des circonvolutions circumrolandiques, ou à des lésions de ces circonvolutions et de leur substance blanche.

Pour résumer et conclure, Liepmann, dans la nouvelle réimpression du même travail (1), reconnaît toujours trois variétés d'apraxie :

1° L'*apraxie kinétique des membres*, asymbolie motrice de Meynert, paralysie psychique de Nothnagel, apraxie d'innervation de Kleist, apraxie motrice corticale d'Heilbronner.

2° L'*apraxie idéo-motrice*, ou apraxie motrice par excellence, qu'il appelait auparavant « apraxie motrice », mais qui doit être appelée autrement pour la distinguer de l'apraxie kinétique, qui est aussi motrice.

Dans cette forme, les mouvements des membres sont normaux, mais l'influx idéatoire en est complètement séparé. D'où rupture au moment du passage de l'idée à l'acte. Heilbronner l'appelle apraxie transcorticale.

Elle est due à une rupture des relations entre les circonvolutions circumrolandiques et les territoires voisins visuels, auditifs et tactiles des deux hémisphères et surtout du gauche. Les lésions du lobe pariétal, surtout dans sa substance blanche, paraissent de première importance dans cette forme idéo-motrice.

3° L'*apraxie idéatoire*, forme idéo-motrice de Pick. Les mouvements des membres sont intacts, ainsi que leurs relations avec le centre idéatoire, mais c'est celui-ci même qui est atteint. Cette forme se confond seulement en partie avec l'asymbolie de direction d'Heilbronner (nom peu heureux qui remplace celui d'apraxie transcorticale, alors que cette forme est encore une apraxie transcorticale). Elle est due à des lésions diffuses du cerveau, surtout de l'hémisphère gauche avec prédominance dans les lobes pariétaux et occipitaux.

(1) Liepmann, Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz (*Med. Klinik*, 1907, nos 25 et 26), *in* Drei Aufsatze aus dem Apraxiegebiet. Karger, Berlin, 1908, p. 51-80.

Enfin, ajoute Liepmann, nous placerions volontiers, à côté de la paralysie de la volonté, la paralysie psychique de Bruns, qui se tient entre la paralysie et l'apraxie.

En résumé : 1° l'*apraxie kinétique des membres* de Liepmann est la perte de la représentation des mouvements de Wernicke (Wernicke Verlust der Bewegungs Vorstellung), l'asymbolie motrice de Meynert, la paralysie psychique de Nothnagel, l'apraxie corticale d'Heilbronner, l'apraxie d'innervation de Kleist ;

2° L'*apraxie idéo-motrice* de Liepmann est l'apraxie par excellence de Liepmann, l'apraxie transcorticale d'Heilbronner ;

3° L'*apraxie idéatoire* de Liepmann est l'apraxie idéo-motrice de Pick.

Ce tableau de concordance était utile, car, faute de s'entendre sur les mots, on peut sans issue discuter sur les choses.

Cette étude, qui, peut-être, a paru un peu longue, était indispensable aujourd'hui où se multiplient les observations où l'apraxie s'associe à l'aphasie (1), de même qu'à l'hémiplégie (2), et permet dans certains cas d'en éclairer le mécanisme.

C. Sémiologie de l'affectivité. — L'étude sémiologique de l'affectivité est tout à fait secondaire chez l'aphasique.

Il nous suffit de dire que, pour faire un examen complet, on étudiera les émotions et les sentiments, qui paraissent souvent exagérés, à cause de l'augmentation de la mimique émotive par diminution de l'inhibition volontaire, et qui, en fait, comme l'ensemble des facultés psychiques, sont grandement atténuées.

Le caractère pourra être généralement modifié du fait des troubles affectifs joints aux altérations de la personnalité et aux troubles intellectuels et volontaires, au point que des parents, qui n'ont pas vu le malade depuis quelques semaines ou quelques mois, diront qu' « il n'est plus du tout le même », devenu emporté, irritable, chagrin, par exemple, alors qu'auparavant il était calme, égal et serein.

Le déficit affectif peut même se révéler par des actes d'immoralité, qui sont susceptibles d'une intervention médico-légale.

Mais en dehors de ces troubles psychiques concomitants de l'aphasie et qui n'y sont nullement liés, on observe souvent chez les aphasiques de Broca de l'irritabilité, de l'agacement bien compréhensibles qui tiennent à leur supplice de ne pouvoir s'exprimer.

Il suffit d'avoir quelquefois cherché un mot rebelle à la mémoire

(1) Gilbert Ballet, Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et aphémie (*Revue neurol.*, 1908, p. 445). — Von Monakow, *L'Encéphale*, 1908, p. 86. — Geerts, *Journ. de neurol.*, 20 juillet 1908. — Von Vleuten, *Journ. of Nerv. and ment. disease*, sept. 1908, p. 594. — Raymond, Claude et Rose, *Soc. méd. des hôp.*, 26 févr. 1909, p. 350.

(2) Deny et Maillard, *Soc. de psychiatrie*, 11 juillet 1908. — Fraenkel, *Arch. für Psychiatrie*, 1908, f. 3, p. 1274.

au cours d'une conversation pour se rendre compte de leur état d'esprit.

Chez les aphasiques de Wernicke, la réaction affective de leur infirmité se manifeste moins par l'irritabilité que par des gestes de tristesse et de désespoir.

III. Examen clinique du système nerveux. — Cet examen, qui devra toujours être fait systématiquement, au point de vue moteur, sensitif et sensoriel, vaso-moteur et trophique, permettra, par les symptômes concomitants de l'aphasie qu'il mettra en évidence, de faire plus facilement le diagnostic du siège de la lésion dont dépend cette aphasie.

En effet, si les commémoratifs apprennent que les troubles datent d'un même ictus, par exemple, il s'agira vraisemblablement d'une seule lésion en foyer qu'on pourra localiser.

C'est ainsi que l'association de l'hémiplégie droite à l'aphasie de Broca est si fréquente que, lorsqu'en présence d'une aphasie de Broca chez un droitier on ne décèle pas la moindre trace d'hémiplégie droite, ni extension des orteils, ni signe de Strumpell, ni mouvement associé de flexion de la cuisse, ni signe du peaucier, ni modification unilatérale du tonus et des réflexes tendineux, il faut se méfier du diagnostic et se demander s'il ne s'agit pas d'aphasie de Wernicke, qui a parfois, comme l'a signalé encore récemment Liepmann, la symptomatologie presque complète de l'aphasie de Broca.

D'autre part, quand, sans hémiplégie, on observe une aphasie de Wernicke, on trouvera très souvent des troubles visuels. L'hémianopsie bilatérale homonyme droite, pour n'avoir pas dans l'aphasie de Wernicke la quasi-constance de l'hémiplégie droite dans l'aphasie de Broca, n'en a pas moins une assez grande fréquence pour que sa constatation complète le diagnostic.

Elle peut d'ailleurs, comme l'hémiplégie, être plus ou moins atténuée et passer facilement inaperçue.

Dans certains cas, les troubles de la vision dans une moitié du champ visuel accompagnant l'aphasie de Wernicke ne vont pas jusqu'à l'hémianopsie classique, mais se bornent à une diminution de l'acuité visuelle avec hémiachromatopsie. La récente observation de Merle (1) en est un remarquable exemple. Rapprochant l'alexie avec agraphie du malade non hémiplégique de son hémiachromatopsie, Merle localise la lésion dans le domaine de la cérébrale postérieure, en faisant remarquer que l'existence d'un centre cortical spécialisé pour les couleurs est peu vraisemblable et qu'il faut envisager l'hémiachromatopsie comme résultant d'un trouble relativement léger ayant frappé les fonctions visuelles.

(1) P. Merle, Aphasie et hémiachromatopsie (*Revue neurol.*, 15 novembre 1908, n° 21, p. 1123-1136).

C'est un cas particulier de la loi générale de Pierre Marie « de la production globale des hémisyndromes cérébraux par la lésion d'une portion seulement de la zone qui leur donne naissance ».

II. Description : types cliniques de l'aphasie. — Rien n'est plus touffu, variable et difficile à saisir pour un débutant que les classifications de l'aphasie dans les livres. C'est que, devant la même matière clinique, chaque auteur, selon sa personnalité, est diversement frappé.

Est-il surtout analyste, il met en relief les caractères distinctifs de chaque malade ; est-il au contraire synthétique, il réunit par des caractères communs les mêmes malades que les analystes séparent.

Comme les controverses ne sont pas encore terminées, nous croyons qu'il est utile, pour bien faire comprendre la complexité des faits cliniques, de les envisager successivement au point de vue analytique, qui triomphe avec Charcot et son école et aboutit à une vraie pulvérisation schématique de l'aphasie, et au point de vue synthétique, qui, d'abord avec Dejerine, et surtout avec Pierre Marie, simplifie les classifications des aphasies.

Nous étudierons donc d'abord, sous le nom de syndromes élémentaires, les quatre variétés d'aphasie schématisées par Charcot, encore classiques et d'un intérêt didactique incontestable, si on ne les observe que très rarement à l'état de pureté : la *surdité verbale*, la *cécité verbale*, l'*aphémie* et l'*agraphie*.

Nous décrirons ensuite les aphasiques dans une vue synthétique basée sur l'altération ou l'intégrité du *langage intérieur*.

Il nous faut donc dire immédiatement, en quelques mots, ce qu'est le langage intérieur.

Le *langage intérieur* a été l'objet d'une étude déjà ancienne de l'un de nous (1), à laquelle nous renvoyons pour tout ce qui a trait à la psychologie du langage.

« Quand nous réfléchissons, disions-nous (2), les images constitutives des mots, auditives, visuelles, motrices d'articulation et motrices graphiques, se présentent à notre esprit, les unes plus vives, les autres moins vives, suivant nos tendances et nos aptitudes individuelles. Nous entendons mentalement, nous voyons, nous parlons, ou même, dans des cas exceptionnels, nous écrivons notre pensée. Ces opérations tout internes (vision, audition ou articulation mentales) rappellent, par leur nature, les opérations similaires au moyen desquelles nous entrons en relation directe avec nos semblables : l'audition des voix extérieures, la lecture des mots écrits, la parole articulée et l'écriture. Entre les unes et les autres, il n'y a qu'une différence : les dernières supposent la présence d'une excita-

(1) Gilbert Ballet, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie, 1888. Alcan.

(2) Gilbert Ballet, *loc. cit.*, p. 15.

tion extérieure à nous-même (la voix d'autrui, un texte écrit), ou un acte de notre part effectif et réel (la parole, l'écriture) ; les autres constituent des phénomènes internes, un véritable *langage intérieur*.

« L'étude du langage intérieur se ramène donc à rechercher les caractères généraux des images de chaque groupe, et à montrer la place prépondérante ou effacée que ces images occupent dans la série des opérations intellectuelles, chez chacun de nous. Il faut se rappeler, en effet, que nous ne sommes pas tous construits sur le même modèle. Il en est, parmi nous, chez qui le mot se présente à la pensée presque constamment et exclusivement revêtu de la même forme d'images, auditive, visuelle ou motrice. »

L'étude de ces particularités individuelles conduit logiquement à celle des formes de l'aphasie.

L'aphasie n'est pas autre chose qu'une altération complète ou incomplète de l'une ou de plusieurs des modalités du langage intérieur.

Nous décrirons donc, dans deux grands groupes, les malades qui ont évidemment des troubles du langage intérieur, qui sont des aphasiques *intrinsèques* (Marie) ou *vrais* (Dejerine), et ceux qui, tout en présentant à l'observateur des troubles du langage, ne paraissent pas touchés dans leur langage intérieur et sont, pour Dejerine, des *aphasiques purs*, des *aphasiques extrinsèques* (Pierre Marie).

Enfin, nous dirons quelques mots d'autres variétés d'aphasie décrites par certains auteurs, qui, au premier abord, paraissent différentes des formes précédentes et que nous montrerons n'en être cependant que des modalités.

A. ***Syndromes élémentaires, schématiques.*** — Sous ce titre, nous groupons et décrivons, d'après l'enseignement classique de Charcot, les syndromes de *surdité* et *cécité verbales*, d'*aphasie motrice* ou *aphémie* et d'*agraphie* résultant des perturbations des quatre ordres de fonctions qui constituent le langage verbal : la *compréhension des mots parlés* et *écrits*, la *parole* et l'*écriture*.

Voici, avant la description de ces quatre types, les principes généraux de la classification des aphasies, telle que l'avait édifiée Charcot.

Le mot est un complexus et les diverses images qui le constituent (images auditive, motrice d'articulation, visuelle et motrice graphique) ne sont pas nécessairement toutes effacées chez tout aphasique. Chaque groupe d'images, étant recueilli et conservé par un territoire spécial de l'écorce, peut, au moins théoriquement (et nous verrons plus loin dans quelle mesure les faits confirment ou infirment la théorie), être détruit, alors que les autres groupes sont intacts. On est par suite amené à modifier, en la précisant, la définition de l'aphasie qui précède : ce trouble résulte de la perte de la faculté d'adapter aux idées une ou plusieurs des catégories d'images verbales qui servent à les exprimer. Ce qui revient à dire, dans la conception

de Charcot, qu'il y aurait autant de formes d'aphasies que de variétés d'images du mot.

On est ainsi conduit à admettre :

1° Une aphasie par perte des images auditives verbales ; c'est la *surdité verbale* ;

2° Une aphasie par perte des images motrices d'articulation ; c'est l'*aphasie motrice* ou *aphémie* ;

3° Une aphasie par perte des images verbales visuelles ; c'est la *cécité verbale* ;

4° Enfin une aphasie par perte des images graphiques, l'*agraphie*.

On entrevoit quelle devrait être, schématiquement envisagée, la symptomatologie de chacune de ces formes :

1° L'aphasique atteint de surdité verbale aurait perdu la faculté de *comprendre* les mots parlés, tout en ayant conservé celle de *parler*, de *lire* et d'*écrire* ;

2° L'aphasique atteint d'aphasie motrice aurait perdu la faculté de *parler* et conservé celle de comprendre les mots *parlés*, de *lire* et d'*écrire* ;

3° L'aphasique affecté de cécité verbale ne saurait plus *lire*, mais *comprendrait*, *parlerait*, *écrirait* ;

4° Enfin l'*agraphique* n'aurait perdu que la seule faculté d'*écrire*.

Dans la réalité, les choses ne sont pas aussi simples et nous aurons l'occasion de montrer pourquoi et comment elles se compliquent. Il n'en convient pas moins d'admettre, *à titre provisoire*, les formes que nous venons de mentionner.

Remarquons que ces quatre formes, énumérées dans l'ordre où les facultés correspondantes se développent chez l'enfant, peuvent physiologiquement se grouper deux à deux, suivant qu'elles se rapportent aux procédés d'expression qui nous servent à *comprendre* nos semblables ou à *communiquer* avec eux.

Les premières (surdité verbale et cécité verbale) représentent les aphasies *de réception*, aphasies de compréhension ou aphasies *sensorielles* ; les autres (aphasie motrice et agraphie) les aphasies *de transmission*, aphasies d'expression ou aphasies *motrices*.

Ce que résume le tableau suivant :

Formes simples de l'aphasie.	1. Aphasies sensorielles ou de réception......	*a*. Surdité verbale.
		b. Cécité verbale.
	2. Aphasies motrices ou de transmission......	*a*. Aphasie motrice (aphémie).
		b. Agraphie.

Chacune de ces formes, correspondant à la perte d'une des catégories d'images constitutives du langage, relève de la lésion du centre cortical où s'emmagasinent, se conservent et se ravivent ces images : elles constituent les aphasies qu'on a appelées *nucléaires*.

Il importe de noter dès maintenant que ces aphasies ne se pré-

sentent pas d'habitude à l'état d'isolement. Elles sont d'ordinaire plus ou moins associées les unes aux autres, constituant ainsi des *formes complexes*. Cette complexité tient à des raisons à la fois d'ordre anatomique et d'ordre physiologique. Les centres du langage sont assez voisins les uns des autres, situés qu'ils sont au pourtour de la scissure de Sylvius. On ne sera pas surpris dès lors qu'une lésion corticale intéresse souvent plusieurs centres ; et, comme ces derniers sont groupés deux à deux, on verra communément l'altération porter simultanément sur les centres de la parole et de l'écriture ou sur ceux de l'audition verbale et de la lecture. La diffusion possible des lésions à plusieurs centres s'explique d'autant mieux que ces derniers sont irrigués par une même artère, la sylvienne.

Mais la complexité de la symptomatologie des aphasies tient encore à d'autres raisons. Quelque idée qu'on se fasse de l'indépendance fonctionnelle possible des centres du langage, les uns à l'égard des autres, idée qui est de moins en moins admise, il est certain que cette indépendance n'est que très relative. Or, si à l'état normal la fonction d'un de ces centres est plus ou moins subordonnée à celle des autres, on conçoit qu'elle subira le contre-coup des lésions qui porteront sur ces derniers. C'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir et qui est d'une importance capitale.

Ce n'est pas tout. L'intégrité du langage n'exige pas seulement l'intégrité des *centres* qui y sont préposés, mais encore celle des *voies de communication* qui, d'une part, relient ces centres à la périphérie, ou aux centres d'images sensorielles communes (prétendu centre intellectuel), et qui, d'autre part, maintiennent les relations qu'ont entre eux les centres du langage. Par opposition aux lésions des *centres*, qui donnent naissance aux aphasies *nucléaires* (simples ou complexes), les altérations des *voies de communication* engendreraient les aphasies dites *de conductibilité*.

Nous avons cru devoir rappeler cette classification, qui, en raison de sa clarté, a conservé sa valeur didactique.

1° **Surdité verbale.** — Dès 1865, Baillarger (1) avait noté que certains malades, considérés comme sourds ou aliénés, paraissent être atteints d'une simple perversion du langage. Les cas, auxquels il faisait allusion, appartenaient vraisemblablement au groupe des surdités verbales, mais ils fixèrent peu l'attention ; il en est de même des faits relatés par Trœltsch (2) et par Schmidt (3). En 1873, Broadbent décrivit le complexus symptomatique de la surdité verbale, mais sans lui assigner de nom spécial.

Quelque intéressants qu'aient été ces travaux, on n'eût probable-

(1) Baillarger, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 828 et 829.
(2) De Trœltsch, Traité des maladies de l'oreille, trad. française de la 4e édit. allemande par Kuhn et Lévi, 1870.
(3) Schmidt, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1871.

ment pas songé à les exhumer, si Wernicke (1), à qui revient le mérite de la création, n'avait nettement isolé, dans sa description de l'*aphasie sensorielle*, le trouble que Kussmaul (2) allait désigner peu après du nom de *surdité verbale*. Dès lors les observations se sont rapidement multipliées. Parmi les premières, citons celles de Fraenkel (3), Kahler et Pick (4), Petrina (5), Weiss (6), Bernhardt (7), Burckardt (8), Rosenthal (9), von Monakow (10) en Allemagne, Magnan et Mlle Skwortzoff (11), Giraudeau (12), d'Heilly et Chantemesse (13) en France, Broadbent (14) en Angleterre, Seppili (15) en Italie, Amidon (16) en Amérique, etc.

Ce trouble se présente rarement à l'état d'isolement; le plus souvent il s'associe à une ou plusieurs des autres formes de l'aphasie. Quoi qu'il en soit, il consiste « dans l'impossibilité de comprendre la signification de la parole entendue et même de tous les sons devenus conventionnellement représentation d'idées » (Bernard).

Les sujets affectés de surdité verbale entendent les sons, puisque, par définition, ils ne sont pas sourds; ils les perçoivent d'ailleurs avec plus ou moins de netteté : l'acuité auditive est souvent assez bien conservée pour qu'ils aient conscience des impressions même légères, comme celles que produisent la chute d'une épingle sur le plancher, le bruit du vent, le tic tac d'une montre; une malade de Schmidt, qui n'entendait pas les questions, distinguait cependant fort bien les timbres de diverses cloches connues qu'on agitait près d'elle.

Le contraste est frappant entre cette facilité relative à percevoir les sons et l'impossibilité de comprendre le sens des paroles. Les malades entendent les mots, tantôt comme un simple bruit plus ou moins vague, tantôt comme un murmure indistinct et confus, analogue aux voix perçues dans une foule; ou si, dans d'autres cas, les mots paraissent nets et bien articulés, ils impressionnent le cerveau comme feraient ceux d'une langue étrangère.

(1) Wernicke, Die aphasische Symptomen complex. Breslau, 1871.
(2) Kussmaul, Die Störungen der Sprache, 1876.— Les troubles du langage, traduction française. Paris, 1894.
(3) Fraenkel, Obs. rapportée par Charcot, *in* Leçons cliniques sur l'aphasie.
(4) Kahler et Pick, *Vierteljahrschrift f. d. prakt. Heilkunde*, 1879.
(5) Petrina, Sensibiletæts Storungen bei Hirnrindlaesionen. Prague, 1881.
(6) Weiss, *Wien. med. Wochenschrift*, 1882.
(7) Bernhardt, *Centralbl. von Erlenmeyer*, 1882.
(8) Burckardt, *Corr. f. Schweizer Ærzte*, 1882.
(9) Rosenthal, *Centralbl. von Erlenmeyer*, 1884.
(10) Von Monakow, *Arch. f. Psych.*, 1883.
(11) Mlle Skwortzoff, Cécité et surdité verbales. Th. de Paris, 1881.
(12) Giraudeau, *Revue mensuelle*, mai 1882.
(13) D'Heilly et Chantemesse, *Progrès méd.*, 1883.
(14) Broadbent, *The Lancet*, 1878.
(15) Seppili, La sordita verba (*Rivista op. di frenatria*, 1884).
(16) Amidon, On the pathological anatomy of sensory aphasia (*The New York med. Journal*, janv. 1885).

Aux questions qu'on leur pose, les patients répondent par un jeu de physionomie qui exprime leur embarras et leur impuissance à comprendre, ou par un « peux pas » significatif. Souvent, ils semblent faire effort pour saisir le sens des demandes qu'on leur adresse, mais leurs réponses ne s'y rapportent pas ou s'y rapportent mal.

Certains malades sont dans l'incapacité absolue de saisir le sens du moindre mot, quelque insistance qu'on mette à répéter les questions; chez d'autres, au contraire, on arrive avec un peu de patience à se faire en partie comprendre. Beaucoup de sujets, même atteints d'une surdité verbale très accusée, reconnaissent leur nom et comprennent quand on les appelle; d'autres saisissent quelques phrases ou dans une phrase quelques mots à l'aide desquels ils arrivent à en deviner le sens complet. A ce propos, il est bon de rappeler que très communément, chez les individus affectés de surdité verbale incomplète, on observe le phénomène suivant : une première question est bien comprise et la réponse qu'elle provoque est correcte; si l'on en pose une seconde très différente, mais où figure l'un des mots principaux de la première, le malade fait à cette seconde question la même réponse qu'à la précédente. On lui dit par exemple : « Comment se porte votre femme? » il répond : « elle se porte bien »; on lui demande ensuite : « Vous entendez-vous bien avec votre femme? » il répète encore : « elle se porte bien ». On pourrait inférer de là que le malade, à l'aide du mot *femme*, a plutôt deviné que compris le sens général de la première phrase, ce qui l'a amené à se tromper sur le sens de la seconde qu'il a cru être la reproduction de la première; et l'on serait ainsi conduit à considérer, avec quelques auteurs (Mirallié), que cette expérience démontre un degré de surdité verbale beaucoup plus accusé qu'il ne semble au premier abord. Nous ne pensons pas que cette interprétation soit exacte, au moins dans tous les cas. Des malades, avec très peu de surdité verbale ou même sans surdité verbale, peuvent commettre l'erreur que nous venons de mentionner : cette erreur, en effet, tient beaucoup plus à un trouble de l'*attention*, qui est commun dans toutes les lésions cérébrales en foyer, qu'à un trouble du langage. Ce qui le prouve, c'est que le malade ne se trompe pas sur la première question, mais seulement sur la seconde ou même sur la troisième, surtout quand celles-ci se succèdent à intervalles très rapprochés. Pour que l'erreur ait lieu, il n'est d'ailleurs pas nécessaire de réintroduire dans la seconde question le mot qu'on suppose être l'unique cause de cette erreur. Voici une expérience, que nous avons faite bien souvent chez des malades affectés d'une forme quelconque d'aphasie; on dit au malade : « *Fermez les yeux* », et il les ferme vite et correctement; le lendemain on lui dit : « *Tirez la langue* », et il la tire. Le même jour on donne successivement les deux ordres : le premier est bien compris, le second semble ne pas l'être et le malade, au lieu de l'exécuter, réexécute le premier.

Il n'est pas besoin de dire que l'expérience réussit d'autant mieux qu'au lieu de recourir à deux ordres seulement, on en donne trois, et à plus forte raison quatre et même plus : ce sont toujours les premiers qui sont accomplis régulièrement. L'erreur qu'on vient de signaler ne résulte donc pas d'une impossibilité de la compréhension, mais d'un affaiblissement de l'attention volontaire ; elle est commune sans doute chez les individus affectés de surdité verbale à un degré quelconque, mais elle ne nous semble pas pouvoir être tenue pour un symptôme révélateur de cette dernière. Il s'agit de *persévération*, trouble sur lequel nous avons insisté à propos de l'apraxie.

D'autres troubles, d'interprétation encore plus complexe, sont mis en évidence particulièrement par l'épreuve des trois papiers de Pierre Marie. On voit ainsi des malades, qui exécutent bien un ou deux ordres simples, ne pouvoir obéir à trois ordres donnés à la suite.

« Dira-t-on, dans ce cas, écrit-il, qu'il s'agit de surdité verbale? Ce serait admettre, suivant les doctrines classiques, que le sens des mots pris en particulier n'est pas compris, que le malade qui entend ces paroles ne sait pas ce qu'elles signifient et ne les perçoit que comme un simple bruit indéterminé. Une pareille manière de voir serait absolument erronée, et pour s'en rendre compte il suffit de répéter au malade le même ordre compliqué, mais en prenant soin de le décomposer en actes successifs et isolés, on est alors tout surpris de voir que chaque acte est parfaitement exécuté ; ce n'est donc pas que les mots, dont se composaient les ordres donnés, fussent incompréhensibles pour le malade, puisque ces mêmes mots, il les comprend à merveille dès qu'on le délivre de la complication des actes accumulés.

« On peut, d'ailleurs, donner une autre preuve convaincante que, si les aphasiques n'exécutent pas intégralement la série des actes qui leur sont commandés, cela ne tient nullement à ce qu'ils ne comprennent pas le sens des mots. Si, en effet, on mime devant le malade les différents actes de l'ordre qu'on veut lui faire exécuter et qu'on lui dise ensuite de reproduire lui-même la série des actes dont il vient d'être témoin, on constate que, dans les cas suffisamment intenses, il est le plus souvent incapable de s'acquitter intégralement de cette tâche.

« Dans ce dernier cas, il ne viendra à l'idée de personne de soutenir que cette incapacité à exécuter un ordre, ainsi donné à la muette, reconnaît pour cause la surdité verbale. C'est qu'il y a chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots; il y a une *diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général ».

Il est bien entendu que, dans ces deux exemples donnés par Pierre Marie, la diminution intellectuelle est très marquée ; mais de

ce que l'épreuve des trois papiers permet de mettre en évidence d'autres déficits que celui de la compréhension des mots parlés qu'on a accoutumé d'appeler surdité verbale et qu'il eût sans doute été plus correct de nommer incompréhension auditive verbale, ou agnosie auditive verbale, ce n'est pas une raison pour nier que cette incompréhension auditive verbale ait une autonomie clinique.

Dans le premier exemple, l'impossibilité d'exécuter plusieurs ordres de suite alors que chacun séparément est compris, indique, nous en convenons, une diminution intellectuelle, perte de la mémoire d'acquisition ou fatigue très rapide de l'attention, mais personne ne parle dans ce cas de surdité verbale.

Et dans le second exemple, si le malade a autant d'incompréhension du langage mimique que d'incompréhension auditive verbale, ce n'est pas une raison pour confondre en une seule diminution intellectuelle ces deux déficits cliniquement distincts, car, justement, quand l'observateur ne prend pas garde à sa mimique, la conservation de la compréhension mimique peut aider le malade à deviner ce que la perte de la compréhension des mots parlés l'empêchait d'entendre.

D'ailleurs tout récemment Liepmann (1), à un autre point de vue, arrive aussi à critiquer la théorie de la surdité verbale de Pierre Marie. On parle d'aphasie sensorielle, non parce qu'un sens est lésé, mais parce que le trouble porte sur un acte de réception par un sens. Cet acte de réception peut d'ailleurs être perturbé, de manières diverses et il y a lieu de distinguer comme deux faits bien différents la réception du son et du sens des mots. Certains malades ne peuvent saisir même le son des mots d'une phrase unique, malgré la conservation de l'ouïe; d'autres saisissent le son des mots, car ils peuvent les répéter, mais non le sens. Cela tient, d'après Wernicke, à ce que les premiers ont perdu le souvenir acoustique des mots, tandis que chez les seconds il y a dissociation entre le mot et l'idée. Or, dit Liepmann, soutenir avec Pierre Marie qu'il s'agit d'un trouble intellectuel sans rien de sensoriel n'est pas faire avancer la question; c'est se refuser à analyser de près les faits. Car la perte du souvenir acoustique des mots, la dissociation entre le mot et l'idée sont bien des troubles intellectuels, si l'on prend l'intelligence dans un sens large.

Quoi qu'il en soit, la surdité pour les mots peut être partielle et n'intéresser qu'un certain nombre des éléments du langage, en respectant les autres : les malades, dans ce cas, comprennent certains mots, certaines phrases, et n'entendent pas certains autres. Les faits les plus curieux de surdité partielle sont relatifs à l'oubli d'une ou plusieurs langues avec conservation de l'une d'elles, chez les *polyglottes*. On sait qu'en pareil cas la langue, dont le sou-

(1) Liepmann, Sur l'état de la question de l'aphasie (*Neurologische Centralblatt*, 1er mai 1909, n° 9, p. 449-484, 16 figures).

venir est conservé, est celle qui est le plus adhérente à la mémoire du malade, celle qu'il parle le plus couramment et d'ordinaire, par conséquent, sa langue maternelle : Charcot, Pitres, Dejerine, d'autres encore ont appelé l'attention sur ce fait. Un officier russe, observé par Charcot, naguère très familier avec les langues russe, française et allemande, perdit presque complètement la faculté de comprendre l'allemand ; un malade d'Oré, à la suite d'un traumatisme du crâne, avait perdu l'usage du français et ne savait plus que le patois languedocien qui était sa langue première.

Chez certains sujets affectés de surdité verbale et chez qui, par conséquent, le mot entendu n'éveille plus les associations des souvenirs sensoriels nécessaires à son intelligence, le concours de certaines images, autres que l'auditive, favorise ces associations et facilite la compréhension du mot. L'image *visuelle* de l'objet, par exemple, est de cet ordre : un malade de Fraenkel, incapable de comprendre le mot *fourchette* quand on se contentait de le lui dire, en saisissait immédiatement le sens et le répétait, si on lui montrait l'objet en même temps qu'on le dénommait. L'image *visuelle verbale* peut concourir au même effet : un gentleman, dont parle Abercrombie (1), avait cessé de comprendre les mots prononcés, mais entendait très bien les mots écrits. Comme il dirigeait une ferme, il avait dans sa chambre une liste des mots qui avaient chance de se rencontrer dans les discours de ses ouvriers. Quand un de ceux-ci désirait l'entretenir sur un sujet, le gentleman l'écoutait d'abord sans rien saisir des paroles, sauf le son ; puis il regardait les mots de sa liste écrite et, toutes les fois que les mots écrits frappaient ses yeux, il les comprenait parfaitement.

Dans d'autres circonstances, l'image auditive est ravivée non plus par l'association de l'image visuelle, à l'impression auditive comme précédemment, mais par celle de l'*image motrice d'articulation* ou de l'*image motrice graphique*. C'est ce qui avait lieu dans le cas de Fraenkel : lorsqu'on questionnait le patient, celui-ci ne comprenait pas tout d'abord, mais il s'efforçait d'articuler les mots. En tâtonnant, il arrivait, au moyen de cette ingénieuse combinaison de l'impression auditive et de l'image motrice, à saisir le sens des demandes. Ce malade procédait de même avec l'écriture : il avait, en effet, conservé la faculté de reproduire sur le papier les mots qu'il ne comprenait pas ; or il saisissait le sens de ces derniers, en combinant ainsi l'écriture à l'audition des mots.

Quelques individus atteints de surdité verbale se comportent comme les sourds-muets ; ils saisissent partiellement ce qu'on leur dit, moins par ce qu'ils entendent que par la vue du mouvement des lèvres de l'interlocuteur. C'était le cas d'une malade de Charcot, qui parvenait à comprendre, à la condition qu'on lui répétât plusieurs fois les choses

(1) Abercrombie, Inquiry in to the intellectual powers.

et qu'elle eût soin de bien fixer les personnes qui lui parlaient.

La surdité verbale, au moins lorsqu'elle est accusée, *retentit* d'une façon plus ou moins fâcheuse sur les autres opérations du langage. Si l'on réfléchit que les images auditives sont les images verbales par excellence, que nous sommes tous auditifs, à un degré plus ou moins accusé, on devinera aisément quelles sont les conséquences de la suppression de ces images. Dans les conditions habituelles, la parole, l'écriture, la lecture même sont sous la dépendance de l'audition mentale ; c'est la parole intérieure qui souffle la parole extérieure, qui dicte l'écriture, et, durant la lecture, c'est elle qui reproduit intérieurement les mots lus, si bien que les images visuelles sont intimement unies aux images auditives, dont, chez la plupart des gens, elles sont en partie dépendantes. On comprend donc que la surdité verbale puisse troubler d'une façon plus ou moins accusée la *parole*, la *lecture* et l'*écriture*.

Certains malades parlent peu ou point; ce sont ceux chez qui la surdité verbale est absolue et qui distinguent à peine le langage articulé des autres sons ; ils sont silencieux et comme stupides.

D'autres reconnaissent qu'on profère des mots à leur oreille, mais n'en saisissent pas le sens : ceux-ci quelquefois présentent un certain degré d'*aphémie* ; leur vocabulaire est restreint et ils n'ont à leur service, pour la conversation, qu'un petit nombre de mots. Plus fréquemment les aphasiques sensoriels parlent volontiers, ils sont plutôt verbeux, mais les phrases qu'ils disent sont mal construites, avec des mots inappropriés (*paraphasie*), ou même avec des mots forgés et inintelligibles (*jargonaphasie*). Cette paraphasie et cette jargonaphasie ne se produisent pas seulement dans la *parole spontanée*, mais aussi dans la *parole répétée* et même dans la *lecture à haute voix*.

Le malade ne se rend pas toujours compte de l'incorrection de son langage, il s'impatiente de ne pas être compris et cette impatience se traduit parfois par des jurons dont il entremêle son discours.

La *lecture* et l'*écriture* sont souvent troublées dans la surdité verbale; mais les observations permettent difficilement de dégager la part, qui revient à la surdité verbale elle-même, dans la pathogénie de ces troubles, car fréquemment la lésion qui la produit s'étend au centre visuel verbal; dès lors la complexité des symptômes peut être rapportée à la complexité des lésions.

Lichtheim (1) a soutenu que la faculté de lire est subordonnée à la compréhension des mots entendus, en d'autres termes que l'image visuelle du mot ne peut éveiller l'idée qu'à la condition de s'associer à l'image auditive. S'il en était ainsi, la surdité verbale entraînerait fatalement la cécité des mots. Mais Wernicke et Kussmaul ont très justement remarqué que la subordination de la faculté de lire à celle

(1) Lichtheim, Ueber Aphasie (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1884-85). — On Aphasia (*Brain*, 1885).

d'entendre le sens des mots parlés dépend du degré de culture de l'individu. Il convient de dire que l'opinion de Lichtheim s'est modifiée à la suite de la publication d'une observation de Grashey (1).

L'homme, qui a peu l'habitude de la lecture, est obligé, pour saisir le sens d'un texte, d'associer les images auditives du mot aux images visuelles. Mais tout autorise à penser qu'il en est autrement des gens instruits, ayant de longue date acquis l'habitude de lire : ceux-ci comprennent les mots lus, sans l'aide nécessaire des images auditives ; chez eux donc la surdité verbale n'entraînerait pas l'alexie.

Il faut toutefois établir une distinction entre l'alexie verbale et l'alexie littérale. *Lire* un mot, le mot *pomme* par exemple, c'est associer une certaine sensation visuelle, celle qu'éveille ce mot, à d'autres sensations : visuelle, tactile, olfactive, gustative, à l'aide desquelles nous reconnaissons une pomme par sa forme, sa couleur, son odeur et son goût. Cette association n'implique pas nécessairement l'intervention de l'image auditive du mot. Mais lire une lettre, particulièrement une voyelle, c'est associer une image optique assez simple à une image auditive simple, elle aussi. Si cette image auditive, par suite de la surdité verbale, ne peut plus être évoquée avec ses caractères propres, on conçoit que la lecture de la lettre qui la représente en doive devenir impossible, puisqu'un des deux termes de l'association qui constitue cette lecture fait défaut. On entrevoit donc que la cécité littérale sera la conséquence obligée d'une surdité verbale accusée.

On ne sera pas surpris, d'ailleurs, qu'elle puisse ne pas s'accompagner de cécité des mots. C'est un fait d'observation courante en effet, et dont on dira plus loin la raison, que les deux formes d'alexie ne coïncident pas nécessairement : la cécité littérale est plus rare que la cécité des mots et suppose une perturbation plus profonde des opérations du langage.

L'*écriture* étant communément subordonnée à l'articulation mentale d'une part, à la vision mentale de l'autre, on conçoit qu'elle doive être plus ou moins altérée dans la surdité verbale, qui s'accompagne d'aphémie ou de paraphasie et fréquemment, nous venons de le voir, d'un certain degré de cécité verbale. En effet, les malades affectés de cette forme d'aphasie sensorielle ont parfois de la *paragraphie* : ils écrivent comme ils parlent, vite et couramment, mais les mots ne correspondent pas exactement à la pensée et les phrases sont incorrectement construites ; d'autres fois ils écrivent mal et peu ; ce sont de véritables agraphiques.

2° **Cécité verbale.**— Ce trouble a été bien décrit pour la première fois par Kussmaul (2), qui lui a donné le nom qu'il porte. Une fois

(1) Grashey, Einige neuere Arbeiten über Aphasie (*Fortschr. der Med.*, 1885-1886)
(2) Kussmaul, Die Storungen der Sprache. Leipzig, 1877.

l'attention éveillée sur ses caractères, il a été facile de le reconnaître parmi les symptômes signalés au cours d'observations anciennes, comme celle de Schmidt qui date de 1673, ou celle de Spalding qui remonte à 1772. Gendrin l'avait remarquée en 1838; Lordat, en 1843, l'avait observée sur lui-même; Trousseau, Gueneau de Mussy en avaient rapporté des cas. Les observations qu'on a publiées, depuis la description un peu succincte de Kussmaul, sont trop nombreuses pour qu'il y ait intérêt à en donner ici la nomenclature, même écourtée.

La cécité verbale est *totale* ou *partielle*, c'est-à-dire qu'elle affecte tous les signes ou seulement un certain nombre des signes écrits conventionnels. Ces signes comprennent, on le sait, les lettres, les assemblages de lettres en syllabes et en mots, les chiffres, les notations spéciales, comme les formules chimiques et algébriques, enfin la notation musicale.

Quand il y a cécité *littérale*, le malade est incapable de reconnaître les lettres de l'alphabet; il les voit, reconnaît si elles sont droites ou renversées, il en saisit la forme, mais il ne sait plus ni leur nom, ni leur signification : elles sont pour lui ce que sont, pour la plupart d'entre nous, les éléments d'une inscription hiéroglyphique.

Dans d'autres cas, le sujet reconnaît bien les lettres, mais il ne comprend pas le sens des syllabes formées par leur assemblage; on a alors affaire à la cécité *des mots* (*asyllabie* de Bertholle). Il est d'ailleurs ordinaire qu'avec ce dernier trouble coïncide un certain degré de cécité littérale; la plupart des malades, en effet, éprouvent de la peine à reconnaître quelques-unes des lettres de l'alphabet, d'ordinaire les moins usitées, comme x et z; les caractères imprimés sont parfois déchiffrés avec plus de facilité que l'écriture cursive. C'est ce qui avait lieu notamment dans un cas rapporté par Grasset. Plus fréquemment on observe le contraire et nous en dirons plus loin la raison.

Chez les individus affectés seulement de cécité des mots et non de cécité littérale, la vue de la lettre éveille dans le cerveau l'image tonale correspondante, mais il n'en est plus de même des syllabes. Met-on un mot sous les yeux des malades, ils l'examinent dans tous les sens, le tournent et le retournent, cherchent à l'épeler, sans aucun résultat, si la cécité verbale est complète et s'ils ne recourent pas à des procédés détournés. Quelques-uns cependant reconnaissent avec assez d'aisance certains mots écrits, leur nom par exemple; mais ils les reconnaissent à leur longueur, à l'aspect général des lettres, comme on reconnaît, suivant l'heureuse comparaison de Broca, un paysage ou un visage dont on n'a pas analysé les détails.

On comprend aisément que la cécité verbale puisse exister sans cécité littérale. Il est plus surprenant qu'il puisse y avoir *cécité littérale sans cécité des mots*. Or ce fait, quoique rare, se rencontre.

Tel, par exemple, un malade de Broca. On s'explique cette particularité, en apparence paradoxale, en songeant que, chez les individus très éduqués et qui ont acquis de longue date l'habitude de lire beaucoup, la lecture des mots cesse d'être *phonétique* pour devenir *idéographique*. Les mots ne sont plus une collection de sons élémentaires : ils sont reconnus à leur forme, à leur silhouette, comme peut l'être un hiéroglyphe par un égyptologue : Goldscheider et ses élèves Müller, Blechner et Möhr ont fait à cet égard d'intéressantes recherches expérimentales (1).

La cécité verbale entraîne d'habitude l'impuissance à lire les chiffres romains, les formules algébriques ou chimiques ; ce qui se conçoit aisément, puisqu'il s'agit là de signes, qui ont une valeur doublement conventionnelle. Toutefois, certains malades, qui ne peuvent lire les nombres, reconnaissent les chiffres. D'autres lisent les dizaines, les centaines et peuvent même faire quelques opérations simples d'arithmétique. Beaucoup continuent à reconnaître les heures au cadran de l'horloge.

Il en est même qui conservent la faculté de reconnaître et d'interpréter certaines notations de convention, comme celles qu'utilisent les négociants pour dissimuler aux clients le prix marqué des objets (Bernard, Charcot, Dejerine).

Plus un caractère écrit se rapproche par sa destination d'un signe symbolique et s'éloigne du simple signe phonétique, plus il a la chance d'être reconnu : le malade de Van der Abeele lisait parfaitement les rébus, et celui de Mirallié, observé dans le service de Dejerine, bien qu'il fût incapable de lire les mots « République française », prononçait immédiatement ces mots quand on dessinait au tableau les deux lettres R. F. entourées d'un cartouche. C'est que la cécité verbale n'est pas la cécité psychique ; celle-ci ne l'accompagne qu'exceptionnellement : le trouble visuel est beaucoup plus circonscrit que dans ce dernier cas et ne vise pas la reconnaissance des objets ; ainsi s'explique que les malades, comme l'avait noté Trousseau, conservent la faculté de jouer aux dames, aux dominos, au trictrac, même aux cartes. C'est qu'en effet les pions d'un damier ou d'un trictrac sont assimilables à des objets quels qu'ils soient, non à des signes. Il en est de même des cartes ; elles ont sans doute une valeur de convention, mais n'en sont pas moins très différentes des signes phonétiques.

Les troubles, dont nous venons de parler, sont ceux qu'on rencontre quand la cécité verbale est accusée, qu'elle intéresse exclusivement la lecture des mots ou qu'elle soit à la fois verbale et littérale. Dans quelques cas, le syndrome est très atténué et pourrait passer inaperçu, si on ne s'attachait à le dépister ; Dejerine et Mirallié ont

(1) E. Lantzenberg, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice. Th. de Paris, 1891.

insisté sur ces *formes frustes* de cécité verbale. Les malades, au premier abord, semblent lire assez bien ; mais si l'on vient à transformer la phrase en conservant les mots principaux, ou à modifier le dessin du mot, la phrase ou le mot ne sont plus compris ; en fait le malade, dans ces cas, devine le sens du mot et des phrases plus qu'il ne les lit, et il les interprète un peu au hasard d'après une impression d'ensemble.

Il importe de signaler une variété de cécité verbale très différente des précédentes, peu commune, mais qui a une physionomie assez spéciale ; c'est celle qu'on a désignée du nom de *cécité psychique des mots.* Dans les formes déjà décrites, les textes en leur propre langue sont pour les malades comme s'ils étaient écrits en *caractères* indéchiffrables; dans la *cécité psychique* des mots, il n'en est plus ainsi ; le malade lit les lettres et les syllabes, mais comme il lirait les mots d'une langue qu'il n'aurait pas apprise : il reconnaît la valeur phonétique de chaque syllabe et des assemblages de syllabes, il est à même de prononcer le mot, mais il ne sait pas le sens de ce mot que pourtant il peut lire. L'individu affecté de *cécité verbale* est dans la situation d'un élève de l'école primaire ne sachant que le français et sous les yeux duquel on mettrait un texte grec ou arabe ; celui chez qui existe la *cécité psychique des mots* est analogue au lettré qui chercherait à lire un passage d'une langue qu'il n'aurait pas apprise, l'italien par exemple ; le second lira les mots sans les comprendre, le premier sera incapable même de lire les mots.

Nous avons dit plus haut que la *cécité psychique* pouvait exceptionnellement s'associer à la cécité verbale. Dans ces cas, qui ne sont pas communs, le malade a perdu, en même temps que la faculté de reconnaître le sens des mots, celle de reconnaître les objets et les personnes : il ne sait plus distinguer ses parents des étrangers, il s'égare dans son appartement. Cette forme d'*agnosie* (1), quand elle existe, coïncide d'habitude avec l'alexie (cas de Reinhard, Stenger, Vorster, etc.).

La cécité verbale est, par définition, un trouble de la lecture. Mais elle peut s'accompagner d'autres troubles secondaires du langage reliés à elle et en dérivant directement. A la vérité, il suffira de se rappeler qu'un très grand nombre d'individus, qui comprennent et parlent correctement le langage oral, n'ont jamais appris à lire, pour se convaincre *a priori* que l'alexie ne doit pas avoir un retentissement marqué sur ce dernier. Tout au plus peut-on se demander si, chez les gens qui ont pris l'habitude de faire de fréquents appels à la mémoire visuelle des mots, l'abolition des souvenirs visuels verbaux ne serait pas de nature à troubler dans une certaine mesure la parole volontaire. Mais l'écriture est, au contraire, dans un rapport de subor-

(1) V. Nodet, Les agnosies. La cécité psychique en particulier. Paris, Alcan, 1899. Thèse de Lyon.

dination plus ou moins étroite avec la lecture; il est certain que la plupart des personnes qui écrivent ne font en réalité que copier leurs images visuelles; on conçoit dès lors que l'agraphie soit la conséquence de l'effacement de ces images. On verra ci-dessous quels sont les caractères de cette *agraphie sensorielle.*

Quand la cécité verbale n'est pas absolue, les malades peuvent réveiller les images visuelles défaillantes par des procédés détournés, en faisant appel soit aux images graphiques, soit aux images auditives. Beaucoup de ceux qui sont incapables de lire des yeux arrivent à lire *de la main*, en suivant avec le doigt le tracé des caractères qu'ils ne peuvent déchiffrer de l'œil. Ce fait nous explique pourquoi la cécité verbale est souvent plus accusée pour l'imprimé que pour l'écriture; c'est que le procédé auxiliaire, dont nous venons de parler, n'est pas applicable à la lecture des caractères typographiques. D'autres malades, qui ne peuvent déchiffrer les caractères, s'ils sont livrés à eux-mêmes, retrouvent sur la page les mots et les lettres quand ils les entendent prononcer. Ici l'image auditive est venue au secours de l'image visuelle.

Parfois l'alexie peut n'être que transitoire. Bruns, en 1887, a désigné sous le nom de *dyslexie* ce phénomène. Un malade ne présente aucun trouble du langage intérieur, parle couramment et écrit de même. Quand il commence à lire, la lecture est facile et courante; puis, au bout de quelques mots, le malade est incapable de comprendre la suite. Après quelques secondes de repos, il peut reprendre, puis l'alexie réapparaît, etc. Il s'agit d'une fatigue rapide des images visuelles des mots par ischémie fonctionnelle sans altération organique (Sommer), d'une sorte de claudication intermittente du pli courbe (Pick).

3° **Aphasie motrice** (*aphémie*). — L'*aphasie motrice* (Charcot), qu'on a désignée tour à tour sous les noms d'*aphémie* (Broca), d'*aphasie ataxique* (Kussmaul), de *logoplégie* (Jaccoud et Magnan), d'*aphasie type Bouillaud-Broca* (Charcot), d'*anarthrie* (Pierre Marie), consiste, à l'envisager dans sa forme la plus pure et à quelques égards schématique, dans la perte de la parole articulée chez des individus qui ne sont ni déments, ni paralysés des organes qui servent à l'articulation (langue, lèvres), avec conservation de la faculté d'entendre, de lire et d'écrire les mots. « Il y a des cas, dit Broca, où la faculté générale du langage persiste inaltérée, où l'appareil auditif est intact, où tous les muscles, sans en excepter ceux de la voix et de l'articulation, obéissent à la volonté et où pourtant une lésion cérébrale abolit le *langage articulé.* Cette abolition de la parole, chez des individus qui ne sont ni paralysés, ni idiots, constitue un symptôme assez singulier pour qu'il me paraisse utile de le désigner sous un nom spécial. Je lui donnerai le nom d'*aphémie*, car ce qui manque à ces malades, c'est seulement la faculté d'articuler les mots. Ils entendent

et comprennent tout ce qu'on leur dit ; ils ont leur intelligence ; ils émettent des sons vocaux avec facilité ; ils exécutent avec leur langue et leurs lèvres des mouvements bien plus énergiques que ne l'exigerait l'articulation des sons, et pourtant la réponse parfaitement sensée qu'ils voudraient faire se réduit à un très petit nombre de sons articulés toujours les mêmes et toujours disposés de la même manière ; leur vocabulaire, si l'on peut dire ainsi, se compose d'une courte série de syllabes, quelquefois d'un monosyllabe qui exprime tous les vocabulaires. Certains malades n'ont même pas ce vestige du langage articulé; ils font de vains efforts sans prononcer une syllabe. »

L'aphasie motrice que Bouillaud, sans s'expliquer avec une clarté suffisante, attribuait à l'altération d'un centre coordinateur de la parole, est en fait, comme toutes les autres formes d'aphasie, une *amnésie.* Quand nous apprenons à parler, nous fixons par la répétition et l'habitude, dans une région de notre cerveau, le souvenir des mouvements nécessaires à l'articulation des mots. Ainsi se constitue une mémoire particulière, la mémoire motrice verbale : c'est cette mémoire qui est en défaut dans l'aphémie. L'aphémique est dans la situation d'un enfant qui n'a pas encore appris à parler : seulement chez lui les souvenirs moteurs ont été accidentellement détruits (par trouble ou lésion de l'organe où ils étaient emmagasinés), tandis que chez le jeune enfant ils ne sont pas encore organisés.

L'aphasie motrice peut être *complète* : alors les malades n'articulent aucune syllabe, ils sont réduits au mutisme absolu ou à des grognements inintelligibles. C'est le mutisme verbal, Wortstummheit de von Monakow. Plus souvent ils ont à leur service quelques syllabes dont ils se servent à tout propos : *ah! oh! aïe! tau! tois!* ou des mots baroques et sans signification : *parda*, *vousi*, *dépan.* Une aphasique, que nous avons connue, répondait à toutes les questions : *Macassa*, *macassa.* On se rappelle le malade de Trousseau, dont le vocabulaire se limitait au mot bizarre *monomonentif* ; une autre, observée par Perroud, n'avait à son service que l'expression singulière *iqui phophoïqui* ; celui de Fleury : *baden abaden badena.* Quelques aphasiques mieux partagés peuvent encore jurer, comme cette dame observée par Duchenne (de Boulogne), dont toute la conversation se bornait à dire *sacré nom de Dieu!* Bernard rapporte, d'après A. Daudet, que le poète Baudelaire, atteint d'aphasie, ne pouvait dire que : *Cré nom! Cré nom!*

A mesure qu'on remonte l'échelle, le vocabulaire des aphasiques s'enrichit : quelques-uns prononcent leur nom plus ou moins correctement; d'autres disposent de phrases entières : « Madame été, mon Dieu, est-il possible ! Bonjour, madame. »

Quelquefois les aphasiques paraissent ne pas s'apercevoir de l'incorrection de leur langage ; plus souvent ils s'en impatientent et s'en

affligent, et témoignent par leurs gestes du chagrin que leur occasionne leur impuissance.

Les malades, dont nous venons de parler, sont les plus sérieusement frappés. Chez eux l'atteinte portée à la mémoire motrice a été telle que toutes les représentations se sont évanouies, à l'exception de quelques-unes qui pour la plupart se rapprochent, par leur caractère exclamatif, des manifestations du langage émotionnel. Mais il y a des aphasiques chez lesquels le trouble est moins accusé : leur vocabulaire est assez riche pour qu'il soit plus facile de dresser la nomenclature des mots qui ont disparu que celle des mots qui subsistent. Ces malades se prêtent mieux que les premiers à la vérification de la loi qui régit la dissolution de la mémoire. C'est chez eux qu'on peut constater que la marche de l'amnésie motrice, comme celle de toute amnésie, va du *particulier* au *général.* « Elle atteint d'abord les noms propres qui sont purement individuels, puis les noms de choses qui sont les plus concrets, puis tous les substantifs qui ne sont que des adjectifs pris dans un sens particulier ; enfin viennent les adjectifs et les verbes qui expriment des qualités, des manières d'être, des actes. Les signes, qui traduisent immédiatement des qualités, périssent donc les derniers. Le savant, dont parle Gratiolet, qui, oubliant tous les noms propres, disait : « Mon confrère qui a fait « telle invention », en revenait à la désignation par les qualités. La notion de qualité est la plus stable, parce qu'elle est la première acquise, parce qu'elle est le fond de nos conceptions les plus complexes. » (Ribot) (1). Les faits cliniques sont nombreux pour établir la vérité des propositions qui précèdent. Piorry rapporte que l'abbé Périer avait perdu la faculté de trouver les substantifs, quels qu'ils fussent. Il disait ainsi : « Donnez-moi mon... ce qui se met sur la » quand il voulait demander son chapeau ; et pour son habit : « Donnez-moi ce qui se porte pour se vêtir » ; de même un malade observé par Bergmann, privé des noms propres et des substantifs, disait, pour *ciseaux*, « ce avec quoi on coupe » ; pour *fenêtre*, « ce par où l'on voit, par où il fait clair ». Un médecin, que nous avons observé, atteint d'aphasie motrice d'abord complète, s'était amélioré assez rapidement : chez lui, comme d'habitude, les substantifs, puis les noms propres furent les derniers à revenir : les mots, qu'il a eu de la peine à articuler les derniers, furent les mots techniques, comme *chloral* et *paraldéhyde*.

Un autre ordre de faits peut être invoqué en faveur de la loi de la dissolution de la mémoire motrice, telle que nous l'avons formulée ; chez les aphasiques polyglottes, le trouble morbide respecte souvent une ou plusieurs des langues connues du malade ou, s'il les a toutes également atteintes, ces langues reparaissent dans un certain ordre, qui est en général celui de l'acquisition première. C'est ainsi que la

(1) Ribot, Les maladies de la mémoire, p. 132.

langue maternelle est d'ordinaire celle que l'aphasie respecte ou que le sujet recouvre en premier lieu, lorsqu'il se remet à parler.

Il faut reconnaître toutefois que quelques cas semblent échapper à la règle, que nous venons de rappeler. C'est ainsi qu'on a noté chez certains aphasiques la conservation de la mémoire motrice des noms, avec effacement de celle des verbes et des pronoms : Bouillaud (1), Winslow (2), A. Voisin (3) ont rapporté des faits de cette nature ; d'autre part, on a cité des observations dans lesquelles l'aphasie, respectant une ou plusieurs des langues en possession desquelles était le sujet, portait ses atteintes précisément sur la langue maternelle (Bourdin) (4). Mais ces exceptions, bien que positives, ne sont pas assez nombreuses pour infirmer la règle.

L'aphémie, lorsqu'elle n'est pas absolue, peut être modifiée momentanément sous certaines influences susceptibles de réveiller la mémoire motrice. Les faits, relatés par Gairdner, H. Jackson, Trousseau et bien d'autres, ont établi, par exemple, que, sous l'empire de la colère ou d'une vive émotion, certains aphasiques retrouvent des mots qu'ils sont, dans les conditions normales, incapables de prononcer. Une particularité plus curieuse est celle qu'a relatée Brown-Séquard (5) : un médecin, aphasique à l'état de veille, recouvrait la parole en rêvant.

L'aphémique, qui est incapable de parler spontanément, peut arriver à le faire, lorsque le centre moteur verbal est actionné par un autre sens sensitif, l'auditif par exemple. Beaucoup d'aphasiques répètent des mots prononcés à leur oreille, alors qu'ils sont parfaitement incapables d'évoquer spontanément les images motrices de ces mots. La plupart des faits d'*écholalie* s'expliquent de la sorte. Il suffit même parfois, comme Tamburini et Marchi (6) l'ont relevé, de dire à l'oreille du malade un mot ayant avec le mot cherché une simple analogie de consonance, pour qu'aussitôt ce dernier soit retrouvé.

Peut-être faut-il expliquer, par une action analogue du centre auditif sur le centre moteur verbal, la faculté singulière, que possèdent quelques aphasiques de prononcer, en les chantant, des mots qu'ils ne peuvent dire sur le ton de la conversation. Les faits de cet ordre ne sont pas très rares : Grasset (7) en a rapporté un très net. Un officier, qui n'avait pour tout vocabulaire que le mot *pardi* et la lettre *b*, était notamment incapable de prononcer les mots *enfant* et *patrie* ; cependant il chantait, en articulant les paroles, le premier

(1) Bouillaud, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1873.
(2) Winslow, *Obscure diseases of the Brain*, 1863.
(3) A. Voisin, *Bull. de la Soc. d'anthr.*, 1866.
(4) Bourdin, *Soc. médico-psych.*, 1876.
(5) Cité par Ribot, Maladies de la mémoire, p. 218.
(6) Tamburini et Marchi, *Rivista sperimentale di frenatria*, p. 218.
(7) Grasset, *Montpellier médical*, 1878.

couplet de la *Marseillaise*. L'un de nous a observé un fait de même nature (1).

Lesimpressions visuelles jouent quelquefois, bien que plus rarement, à l'égard du centre moteur verbal, le même rôle que les auditives dans les cas précédents : certains aphasiques prononcent, en les lisant, des mots qu'ils sont incapables d'articuler sans le secours de la lecture. On connaît l'histoire du malade de Graves qui ne pouvait dire le nom de sa femme et de ses enfants qu'en les lisant. Une aphémique observée par Pitres était incapable de parler spontanément : à peine articulait-elle quelques mots. Elle ne pouvait répéter les mots, qu'on prononçait devant elle à haute voix ; au contraire, elle articulait d'une façon très intelligible les mots écrits, qu'on mettait sous ses yeux.

Le trouble, auquel nous avons fait allusion jusqu'à présent, est l'aphasie motrice proprement dite, celle qu'avec Broca on peut appeler l'*aphémie* et qui consiste dans la perte des mots, totale ou partielle.

Mais à côté de l'aphémie, il convient de placer dans le groupe des aphasies motrices des formes, que nous avons décrites avec la surdité verbale, sous les noms de *paraphasie* et de *jargonaphasie*. Nous ne reviendrons pas sur les caractères qui les distinguent et que nous avons précédemment indiqués.

On a voulu attribuer à la paraphasie et à la jargonaphasie une individualité clinique et on les a considérées comme foncièrement distinctes de l'aphémie. On a d'ailleurs admis qu'elles étaient sous la dépendance d'autres lésions que cette dernière : tandis que l'aphémie serait symptomatique d'une altération de la circonvolution de Broca, la jargonaphasie et la paraphasie se rattacheraient à des lésions de la partie postérieure de la zone du langage (première circonvolution temporale ou faisceaux reliant cette dernière à la troisième frontale). Si cette manière de voir est vraie d'une façon générale, il s'en faut qu'elle le soit d'une façon absolue.

« L'examen des malades montre que, de même que les syndromes aphasiques se modifient, de même chacun de leurs symptômes est susceptible de transformation jusqu'à se remplacer ; ainsi une aphémie totale peut devenir partielle pour aboutir finalement à la paraphasie pure ou à la jargonaphasie. De même au point de vue anatomique, s'il est exact que l'aphémie totale est produite plus souvent par des lésions antérieures, que la paraphasie coïncide plus souvent avec des lésions postérieures, il n'en est pas moins vrai qu'il existe à cet égard de très nombreuses exceptions, surtout quand il s'agit de l'aphémie incomplète et de la paraphasie. Ainsi l'individualité clinique et ana-

(1) Gilbert Ballet, *Soc. de neurol.*, avril 1900. — Kast, Ueber Storungen und Gesangs und des müsikalischen Gehörs bei Aphasischen (*Aertzl. Intelligenzbl.*, nº 44, 1885).

tomique des trois troubles aphasiques du langage articulé n'existe pas au sens absolu du mot, si l'on s'en tient aux observations publiées avec autopsie (Gombault et Philippe) (1).

Ces remarques ne permettent pas d'admettre sans restriction l'opinion sur la pathogénie des paraphasies, que Pitres (2) a déduite d'une analyse symptomatique et psychologique très délicate. D'après lui, la paraphasie est le syndrome révélateur de la rupture de certaines des associations au moyen desquelles les centres sensoriels et moteurs du langage sont unis aux centres psychiques et reliés entre eux. Elle constituerait une aphasie *d'association* par opposition aux aphasies *nucléaires* (aphémie, agraphie, surdité et cécité verbales).

L'aphémie, même lorsqu'elle dépend d'une lésion limitée au centre qui la commande directement, ne se présente pas d'habitude à l'état de pureté. Si l'on réfléchit que, lorsque nous apprenons à lire et à écrire, nous épelons les syllabes que l'œil déchiffre ou que la main trace, on concevra qu'il se crée chez chacun de nous une sorte de subordination de la lecture et de l'écriture à la parole articulée, que peut seule modifier, et encore à des degrés variables, une longue pratique de la plume ou du livre. Aussi, dans la règle, l'aphasie motrice s'accompagne-t-elle d'un degré plus ou moins accusé de cécité verbale et d'agraphie.

On sait que le plus grand nombre des aphémiques, même lorsqu'ils n'en sont pas complètement empêchés par la paralysie de la main dont ils sont affectés d'ordinaire, écrivent aussi mal qu'ils parlent. Nous verrons tout à l'heure la part qu'il convient de faire, dans la genèse de ces troubles de l'écriture, à la perte d'une catégorie spéciale d'images motrices.

Quant à la cécité des mots, Ferrier (3) avait depuis longtemps signalé son existence chez les aphasiques moteurs et il en avait donné l'interprétation psychologique suivante. « Chez la plupart des individus, disait-il, on peut observer une tendance durant la lecture à traduire les signes écrits dans leurs articulations équivalentes. Moins l'individu a reçu d'éducation, moins il lit, et plus cette tendance est manifeste ; quelques personnes ne peuvent lire en comprenant ce qu'elles lisent, sans refaire réellement toutes les opérations articulatoires que représentent les caractères écrits. »

Cette cécité verbale peut être fort légère, très incomplète et demande alors à être recherchée par des investigations délicates, comme celles auxquelles ont eu recours Dejerine et Mirallié (4), Thomas et Roux (5).

(1) Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des aphasies (*Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 557).

(2) A. Pitres, Étude sur les paraphasies (*Revue de méd.*, 1899, n°s 5, 6 et 7).

(3) D. Ferrier, Les fonctions du cerveau, p. 436.

(4) Dejerine et Mirallié, Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (*Soc. de biol.*, 6 juillet 1895).

(5) Thomas et Roux, Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (*Soc. de biol.*, 6 juillet 1895).

Ces derniers se sont en outre efforcés d'établir que dans l'aphasie motrice l'évocation spontanée des images auditives verbales est entravée.

4° **Agraphie.** — Charcot a défini l'agraphie, l'*aphasie de la main.* Il y a peu d'années encore on se bornait, dans les descriptions relatives à l'aphasie, à parler de l'agraphie d'une façon incidente, comme d'une complication fréquente des troubles de la parole, mais sans grande portée. On se contentait de répéter avec Gairdner, Trousseau, Jackson, qu'en général « les aphasiques écrivent au moins aussi mal qu'ils parlent », que ceux « qui ne peuvent pas parler du tout sont également incapables d'écrire ». *Ogle* (1), en 1867, créa le mot *agraphie* ; la terminologie devint ainsi plus précise, mais la nosographie bénéficia peu de cette précision. Cependant Marcé (2), dès 1856, avait indiqué avec une remarquable exactitude les données du problème que devait plus tard soulever la question de l'agraphie. « Du milieu, disait-il, des variétés des lésions si nombreuses qu'on peut rencontrer dans l'abolition de la parole ou dans l'abolition de l'écriture, la faculté d'expression par l'écriture finit par se dégager libre et indépendante. Et, en effet, elle est indépendante de la faculté d'expression, puisque deux fois les malades écrivaient couramment, alors qu'il leur était impossible de parler. Elle est indépendante de la mobilité de la main, puisque, le membre supérieur ayant conservé toute sa contractilité, l'écriture peut être impossible. »

Il faut dire toutefois que, malgré les travaux auxquels, depuis l'époque, l'agraphie a donné lieu, les questions, surtout les questions de pathogénie qui s'y rapportent, sont loin d'être toutes résolues. Nous les envisagerons plus loin. Indiquons tout d'abord comment l'agraphie se présente en clinique.

L'agraphie, comme l'aphémie, est *totale* ou *partielle*. Il y a des malades, qui ne peuvent former le moindre caractère : nous ne parlons pas, bien entendu, de ceux qui en sont empêchés par la paralysie de la main droite, si commune chez les aphasiques. L'agraphie n'est constatable et n'a de valeur qu'autant que le malade n'est pas dans l'impossibilité matérielle de tenir la plume ou le crayon. Ceux auxquels nous venons de faire allusion les prennent et les tiennent plus ou moins solidement, mais ils n'aboutissent qu'à tracer des linéaments informes. D'autres écrivent quelques syllabes, leur nom ou même des lambeaux de phrase, qu'ils émaillent d'ailleurs des fautes les plus bizarres. Quelques-uns, tout en pouvant juxtaposer des syllabes, n'arrivent à écrire que des mots sans signification : telle cette femme observée par H. Jackson (3) qui, voulant donner son nom, écrivait : « *Sumil siclaa satreni.* » Elle indiquait son adresse de

(1) W. Ogle, Aphasie and agraphie (*Saint-George Hosp. Reports*, 1867, t. II).
(2) Marcé, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1856.
(3) H. Jackson, cité par Bastian.

la façon suivante : « *Suners nut to mer linu lain.* » Quand l'agraphie est moins accusée, les malades peuvent écrire beaucoup de mots,

a.

b. Le chateau féodal
Les seigneurs possesseurs
de fiefs, habitaent des
chateaux feodaux ou
manoires.
Le chateau était bati sur
une colline escarpee entoure

Fig. 5. — Spécimen d'écriture en miroir (*a*) et d'écriture normale de la main droite (*b*).

Ces caractères ont été tracés par une petite fille que l'un de nous observa avec le regretté Bloch et qui écrivait naturellement en miroir et avec une grande facilité de la main gauche.

mais avec de nombreuses incorrections ; ils reproduisent à tout propos, par exemple, la même lettre ou la même syllabe ; ils ont ce

que Gairdner a appelé l'*intoxication par la lettre*, comme certains aphasiques ont l'intoxication par le mot. Ce ne sont que des cas particuliers de la *persévération*. Bastian (1) a vu un malade, qui substituait aux syllabes terminales de tous les mots la syllabe *dendd*. Au lieu d'écrire : « Royal naval medical officer belonging to admiralty », il écrivait : « Royendendd navendendd sforendendd belendendd ».

Les divers troubles de l'écriture, que nous venons de mentionner, ont été classés par quelques auteurs sous des appellations différentes : on a nommé agraphies *littérale* et *verbale* celles des lettres et des mots. Kussmaul a proposé d'appeler *paragraphie* la forme dans laquelle le malade peut écrire, mais substitue au mot juste un mot sans signification dans la phrase ou même, comme dans le cas de H. Jackson cité plus haut, sans signification aucune.

Les aphasiques agraphiques paralysés de la main droite s'exercent souvent, soit spontanément, soit qu'on les y invite, à écrire de la main gauche, et il n'est pas rare qu'après des tâtonnements et une sorte d'éducation ils arrivent à tracer des mots et des phrases. Quelquefois l'écriture nouvelle de la main gauche est l'analogue de celle de la main droite, mais assez souvent elle en diffère du tout au tout. Comme l'ont montré Buchwald (2) et après lui Erlenmeyer, elle est alors dirigée de droite à gauche au lieu de l'être de gauche à droite, les pleins sont à la place des déliés et inversement ; bref l'écriture est dite *en miroir* parce qu'elle reproduit la physionomie de l'écriture cursive ordinaire, telle qu'elle nous apparaît, quand nous la regardons par réflexion dans une glace. Pour lire couramment l'écriture en miroir, il suffit de la regarder par transparence du verso de la page ; alors les lettres reparaissent avec la forme que leur donne la main droite (fig. 5).

On a discuté sur la nature de l'écriture en miroir et on s'est demandé quelle est sa signification chez les agraphiques. Carl Vogt (3) a montré qu'elle n'est pas une écriture pathologique : c'est l'écriture normale de la main gauche. Quand, avec cette main, nous traçons des caractères identiques à ceux que trace la main droite, c'est par suite d'un effort et d'une éducation spéciale qui ont transformé l'écriture naturelle (4) : tout sujet non prévenu qui écrit automatiquement de la main gauche écrit en miroir : il n'est donc pas surprenant que les agraphiques se conforment à cette règle (5).

(1) Ch. Bastian, Le cerveau, organe de la pensée. Trad. franc., Paris, 1882.

(2) Buchwald, Spiegelschrift bei Himkranken (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 1, janvier 1878).

(3) Carl Vogt, L'écriture considérée au point de vue physiologique (*Revue scientifique*, 1880, n° 52).

(4) Martial Durand, *Journ. de méd. de Bordeaux*, décembre 1881. — Ch. Nicolle et Halipré, *Presse méd.*, 20 avril 1895.

(5) Le plus bel exemple d'écriture naturelle en miroir de la main gauche qu'on puisse citer est celui de Léonard de Vinci. La presque totalité des nombreux manuscrits qu'il a laissés sont écrits en écriture renversée (Voy., à ce sujet, Gilbert Ballet, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1900).

L'agraphie, le plus ordinairement, est *associée* à d'autres troubles aphasiques : à l'aphasie motrice, dont elle constitue l'accompagnement habituel ; à la surdité verbale quelquefois, plus souvent à la cécité verbale, sous la dépendance étroite de laquelle elle se trouve dans un assez grand nombre de cas.

L'association fréquente de l'agraphie à l'*aphémie* s'explique aisément. Elle s'expliquerait anatomiquement d'abord s'il était établi que le pied de la deuxième circonvolution frontale soit le centre des images graphiques, comme on avait été porté à le penser un instant ; en effet, dans cette hypothèse, le voisinage des centres des images motrices graphiques et motrices d'articulation exposerait ces centres à être simultanément altérés par les lésions qui atteignent l'un ou l'autre. Mais l'association s'explique en outre physiologiquement ; quoi qu'on puisse penser de l'opinion de Wernicke, d'après laquelle l'écriture (comme la lecture d'ailleurs) se ferait toujours par le mécanisme de l'épellation, il est certain que ce mécanisme est celui auquel ont recours beaucoup de gens : tous les enfants d'abord, pendant la période d'apprentissage de l'écriture, et un grand nombre d'adultes, chez lesquels la grande habitude d'écrire n'a pas amené l'automatisme de la fonction. Or, on conçoit que la faculté de tracer des caractères et de les assembler en syllabes soit troublée, quand survient l'aphasie motrice, chez tous ceux qui, dans les conditions ordinaires de la vie, ne figurent ces caractères et ces syllabes qu'à la condition de les épeler au préalable.

Comme l'épellation d'autre part est souvent commandée par l'audition mentale préalable du mot à épeler, il n'est pas surprenant que la *surdité verbale* se puisse accompagner d'agraphie.

Quant aux relations de ce dernier trouble avec la *cécité verbale*, elles sont incontestables. Des observations nombreuses (Banti, Sérieux, Cramer, Berkhan, Dejerine, Souques, Bianchi, etc.) établissent que les lésions destructives du pli courbe engendrent l'impossibilité d'écrire les mots en même temps que celle de les lire. Les choses se passent ainsi chez tous ceux qui ne font en écrivant que copier l'image visuelle du mot. Chez ceux-là la destruction du centre de la vision verbale doit entraîner nécessairement l'impossibilité d'écrire spontanément ou même sous dictée, tout en laissant intacte la faculté de copier. C'est, en effet, ce qui a lieu ; mais comme les malades, à cause de leur cécité verbale, voient les lettres comme un dessin quelconque, sans signification spéciale, ils copient servilement : l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit ; ils sont incapables de traduire, en copiant, l'imprimé en cursive.

C'est la constatation sur laquelle s'appuie Dejerine pour faire le diagnostic entre un aphasique moteur et un aphasique sensoriel : le premier traduit, en copiant l'imprimé en cursive, tandis que le second

copie, dit-on, servilement. Mais Souques (1) vient de fournir trois faits où cette règle paraît en défaut. Il s'agit de trois aphasiques sensoriels, de par l'anatomie pathologique, qui auraient dû copier servilement, comme un dessin l'imprimé en imprimé, et le transcrivaient au contraire en manuscrit.

B. ***Syndromes complexes, concrets.*** — Après l'analyse, que nous avons donnée, des syndromes élémentaires aphasiques il est plus facile de comprendre les faits concrets de la clinique journalière.

Les plus communs peuvent, sans grande discussion, être groupés sous les deux chefs d'aphasie intrinsèque ou d'aphasie extrinsèque, selon qu'il y a ou non des troubles appréciables du langage intérieur. Nous les décrirons immédiatement.

Quant aux autres, très rares, qui paraissent à cheval sur ces deux groupes, nous en dirons un mot en finissant, à propos de la synonymie des diverses aphasies.

I. **Aphasies intrinsèques.** — Les aphasiques intrinsèques sont ceux chez lesquels le langage intérieur est évidemment touché.

Ce terme d'intrinsèque, proposé par Pierre Marie, nous paraît préférable à ceux de vrai, employé par Dejerine, de cortical, employé par les classiques, de nucléaire même, employé par l'un de nous.

En effet, *intrinsèque* signifie simplement qu'il y a trouble du langage intérieur, ce que tout le monde admet, tandis que *vrai* suppose au contraire : faux, épithète toujours fâcheuse dans la simple désignation de syndromes ; *cortical* est anatomique, donc déjà peu heureux pour désigner un trouble clinique, et de plus est faux dans de nombreux cas ; *nucléaire* enfin paraît faire croire à l'existence de centres anatomiques trop nettement délimités.

Parmi ces aphasiques, tous les cliniciens sont d'accord pour distinguer deux types très bien caractérisés, que la coutume désigne par les noms de Broca et de Wernicke qui les ont les premiers bien décrits.

L'aphasie de Wernicke étant l'aphasie de *compréhension*, nous la décrirons avant l'aphasie de Broca ou aphasie *motrice*.

Nous terminerons par l'aphasie *totale*, qui est l'association de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke.

1° **Aphasie de Wernicke.** — L'aphasie de Wernicke ou aphasie de compréhension succède le plus souvent à un ictus non suivi d'hémiplégie. Parfois le trouble s'installe progressivement et le malade en a conscience, ou bien il se constitue en plusieurs temps par attaques successives.

Dans la *forme commune*, à la *période d'état*, ce qui frappe immédiatement, c'est l'impossibilité de se faire comprendre du malade, qui parle à tort et à travers.

(1) Souques, *Soc. de neurol.*, 11 juin 1908. *Revue neurol.*, p. 617.

L'examen systématique de la fonction du langage révèle les symptômes suivants.

a. Compréhension des mots parlés. — La surdité verbale est le symptôme le plus caractéristique. Nous n'avons pas à y insister après tout ce que nous en avons déjà dit. Le malade, dont l'acuité auditive est normale, est incapable de comprendre les mots prononcés devant lui. Il ressemble à un individu transporté dans un pays étranger, dont il ne sait pas la langue.

Les mots frappent son oreille comme sons différenciés, nuancés, mais non comme représentant des idées. Le malade a donc l'air d'un sourd ; la prolixité et l'incohérence de son langage le font considérer comme atteint de confusion mentale ou d'excitation maniaque.

Le *degré* de surdité verbale varie selon les cas, et dans les formes légères on discute pour savoir si cette surdité diffère assez des troubles de la compréhension du langage parlé qu'on a décrits dans l'aphasie de Broca pour en permettre le diagnostic.

Pierre Marie le nie.

Par contre, Dejerine et Thomas insistent sur des nuances, que nous donnons plus loin au diagnostic différentiel.

Von Monakow, pour marquer ces nuances, divise l'aphasie de Wernicke en sous-groupes, l'aphasie sensorielle *de perception* ou sous-corticale, dans laquelle les mots ne sont plus perçus comme tels, et l'aphasie sensorielle *d'association* ou transcorticale, dans laquelle les mots sont entendus comme tels, mais le malade ne les comprend pas.

b. Compréhension des mots écrits. — Le malade ne peut pas lire ; les mots écrits n'ont pour lui aucun sens : « il n'y voit que du noir sur du blanc ». C'est l'*alexie.* Cependant l'acuité visuelle est souvent parfaite, le malade reconnaît le contour, le détail des lettres ; il distingue les caractères les plus délicats de deux écritures, mais il ne comprend pas leur sens. Il voit le dessin, mais ne saisit pas l'idée qu'il exprime.

L'alexie a les mêmes degrés que la surdité verbale. Règle générale, le malade reconnaît son nom, même placé au milieu de plusieurs mots analogues ; beaucoup plus rarement il lit son prénom et quelques mots familiers.

L'alexie peut être telle qu'aucune lettre n'est reconnue. C'est la cécité *littérale.* Parfois, le malade épelle les lettres, mais n'en peut faire la synthèse syllabique. C'est l'*asyllabie.*

S'il ne peut les assembler en mots, c'est la *cécité verbale proprement dite.*

Dans les formes plus légères, le malade comprend certains mots et devine, grâce à eux, le sens des phrases. Il faut alors un grand soin pour mettre en évidence ces *troubles latents de la lecture mentale.*

« Ces troubles de la lecture, dit Dejerine (1), portent aussi bien sur l'imprimé que sur le manuscrit. Toute lettre, tout mot, imprimé ou manuscrit, n'en restent pas moins incompris du malade. Quand le malade peut écrire un mot, il est incapable de le relire ; quel que soit l'artifice qu'il emploie, il ne peut y arriver. En suivant avec le doigt le tracé des lettres, il n'arrive pas toujours à comprendre le sens du mot formé, ce qui permet le diagnostic avec la cécité verbale pure. »

La mémoire des chiffres est relativement mieux conservée ; le malade peut lire les chiffres, les dizaines, les centaines et faire quelques opérations simples d'arithmétique, bien qu'en général ses aptitudes pour le calcul soient amoindries.

Le musicien peut aussi être devenu incapable de déchiffrer une seule ligne de musique (cécité musicale).

Par contre, la compréhension des emblèmes est bien conservée.

c. Parole. — Le trouble de la parole spontanée est spécial et tout à fait caractéristique : c'est la *paraphasie*.

« La paraphasie, dit Dejerine (2), ne se rencontre que dans les aphasies dites sensorielles. Le paraphasique est un malade qui parle mal, parce qu'il prend indistinctement un mot pour un autre, et tandis que l'aphasique de Broca ne parle pas, ou ne prononce que quelques mots, le plus souvent toujours les mêmes, le paraphasique au contraire parle en général beaucoup et est souvent très loquace. Chez l'aphasique sensoriel, en effet, les images motrices sont intactes, mais elles ne sont plus régies par le centre auditif, le régulateur normal. Les troubles du langage, qui caractérisent la paraphasie dans l'aphasie sensorielle, peuvent du reste se rencontrer à un degré plus ou moins accusé chez l'homme sain à la suite de la fatigue cérébrale, de l'inattention ou de l'émotion. Mais dans ces différents cas c'est tout au plus un ou deux mots qui sont prononcés à tort. La paraphasie peut être *verbale* ou *littérale*. Dans le premier cas les mots sont exactement prononcés, mais employés indistinctement ; dans le second cas, le malade fait des fautes d'articulation et forge pour ainsi dire des mots nouveaux et sans aucune signification. » C'est la *jargonaphasie* des auteurs anglais.

Ces troubles sont moins accentués pour les phrases simples, banales, correspondant à des associations établies depuis longtemps, que pour l'expression d'idées complexes.

Selon une remarque de Dejerine, si l'aphasique sensoriel paraphasique est un verbeux, un prolixe, parlant parfois avec une rapidité telle qu'on a une véritable difficulté à le suivre, le nombre de mots qu'il a à sa disposition est beaucoup moins considérable qu'il ne le paraît de prime abord. Ce sont des périphrases, les

(1) Dejerine, Sémiologie, *loc. cit.*, p. 406.
(2) Dejerine, *loc. cit.*, p. 408.

mêmes mots qui reviennent le plus souvent, et on note en général le petit nombre de substantifs et d'adjectifs qualificatifs, la pauvreté des mots à sens précis et l'abondance des interjections.

D'ailleurs l'aphasique de Wernicke n'est pas toujours paraphasique et verbeux, mais peut présenter des troubles du langage articulé tout à fait analogues à ceux de l'aphasique de Broca. C'est ce que l'un de nous (1) faisait déjà remarquer autrefois : « Il sera à peu près impossible de distinguer la perte de la parole volontaire consécutive à la surdité verbale, de celle qui tient à la lésion de la troisième frontale. La paraphasie serait le symptôme observé dans le premier cas, l'aphasie proprement dite dans le second. Ce signe diagnostique, donné par quelques auteurs comme d'une valeur à peu près absolue, ne paraît pas avoir toute l'importance qu'on lui a attribuée. Dans le cas d'aphasie qu'il a publié et qu'il considère comme dû à la rupture des relations entre le centre auditif et le centre moteur d'articulation, Dejerine a relevé des symptômes qui étaient identiques à ceux de l'aphasie de Broca. On aura donc souvent grand'peine, si l'on a affaire aux manifestations combinées de la surdité verbale et de l'aphasie ataxique, à déterminer si les symptômes relèvent d'une lésion unique ou double ».

Et récemment Liepmann (2) partage les mêmes idées. Beaucoup de médecins, fait-il remarquer, diagnostiquent à tort « aphasie motrice » alors qu'ils sont simplement en présence d'un aphasique de Wernicke au langage très limité par une paraphasie intense. La croyance, dont il faut absolument se débarrasser, est que tout malade parlant peu est un moteur, tout malade comprenant peu un sensoriel.

Le paraphasique se rend-il compte de la manière défectueuse dont il s'exprime ?

Lorsque la surdité verbale est très marquée, le malade évidemment ne s'entend pas parler, mais la paraphasie peut exister avec une surdité verbale très faible, comme dans deux cas cités par Dejerine. Un médecin n'avait pas un degré de surdité verbale suffisant pour admettre qu'il ne s'entendait pas causer. Et pourtant, quand il parlait avec sa volubilité habituelle, rien dans son attitude ou sa mimique n'indiquait qu'il avait conscience des troubles de son langage.

Un jeune homme fort intelligent et très cultivé, à la suite d'un abcès du lobe temporal gauche d'origine otique, évacué par trépanation, présentait de temps en temps de la paraphasie. Il n'avait pas conscience d'articuler des mots inexacts et c'est par son entourage qu'il se rendait compte qu'il ne se faisait plus comprendre.

Dans l'état actuel de nos connaissances, ajoute Dejerine (3), il ne

(1) Gilbert Ballet, Le langage intérieur, 2e *édit.*, 1888, p. 169.
(2) Liepmann, *Neurologische Centralblatt*, 1er avril 1908, no 7, p. 290-298.
(3) Dejerine, *loc. cit.*, p. 411.

me paraît pas possible d'expliquer d'une manière satisfaisante ce fait, assez paradoxal en apparence, de l'aphasique sensoriel qui, atteint de surdité verbale très faible, ne s'entend pas parler.

Les troubles de la parole dans le *chant* sont les mêmes que dans la parole spontanée. Contrairement à ce qui se passe chez l'aphasique de Broca, le chant ne vient pas en aide à l'articulation. Si l'air est conservé, l'articulation des mots est tout aussi mauvaise et le malade présente de la paraphasie et de la jargonaphasie en chantant comme en parlant. Cependant Mirallié a cité un cas où le chant facilitait l'articulation. Les jurons, par contre, sont le plus souvent nettement articulés.

La *parole répétée* est très défectueuse. Le malade comprend mal l'ordre de répéter des mots, ou s'il comprend plus ou moins, il articule les mots demandés aussi mal que s'il les prononçait spontanément.

La lecture à haute voix, du fait de la cécité verbale, est, en général, impossible. Le malade regarde la page, la tourne parfois à l'envers et essaie de deviner le sens de quelques mots. S'il cherche à prononcer quelques phrases, son langage est aussi altéré que lorsqu'il parle spontanément.

La *lecture à haute voix* des *chiffres* est assez bien conservée. Rarement cependant le malade donne le chiffre demandé ; plus souvent il se sert de périphrases.

d. Écriture. — L'écriture est toujours très altérée et son étude est facile à faire, car l'aphasique de Wernicke ne présente, pour ainsi dire, jamais d'hémiplégie droite.

Spontanément le malade ne trace d'ordinaire que des traits informes, irréguliers, où on ne distingue aucune esquisse de lettres ou de mots. C'est une véritable agraphie *amorphe*. Souvent l'écriture du nom propre est conservée, plus rarement celle du prénom et d'autres mots familiers. Le malade écrit son nom d'un trait, sans hésiter, sans oublier le paraphe, comme il dessinerait un emblème.

Comme l'aphasique de Broca, il est d'ailleurs incapable d'écrire isolément aucune des lettres qui composent son nom ; si on l'arrête quand il écrit, il a de la peine à reprendre et souvent préfère écrire de nouveau son nom en entier. Cette signature, de même que chez l'aphasique de Broca, frappe encore par l'extrême ressemblance avec la signature habituelle du malade.

En dehors de son nom propre, le sujet ne peut écrire un seul mot : il est agraphique total.

Plus rarement il a de la *paragraphie*, c'est-à-dire qu'il trace convenablement les lettres, mais les assemble de telle sorte que son écriture est incompréhensible (jargonaphasie en écrivant).

Exceptionnellement, l'écriture spontanée a des troubles analogues à ceux de la parole : les mots pris isolément ont chacun un sens, mais leur assemblage est inintelligible (paraphasie en écrivant). Les sujets

qui présentent de la paraphasie, sans jargonaphasie, sont du reste rares et dans ces cas il est exceptionnel qu'ils écrivent comme ils parlent.

En général, c'est la paragraphie ou l'agraphie que l'on rencontre. La cécité verbale concomitante empêche d'ailleurs le malade de rectifier ses erreurs. Elle explique aussi pourquoi les lettres sont plus grandes que normalement. Le malade écrit comme s'il avait les yeux bandés. L'écriture des *chiffres* est généralement mieux conservée que celle des lettres et des mots.

L'*écriture sous dictée* est impossible. Le malade ne comprend pas les mots qu'on lui dicte, puisqu'il est atteint de surdité verbale, et s'il croit avoir compris et essaie d'écrire, il ne trace que des traits informes, son nom, ou des mots sans aucun sens. Donc, parallélisme complet avec l'écriture spontanée.

« La *copie*, dit Dejerine (1), est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit : toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé. Lorsqu'on lui donne à copier des lettres de grandes dimensions, telles que celles du titre d'un journal par exemple, il trace parfois d'abord le squelette de la lettre et noircit l'intervalle des traits. La copie s'effectue très lentement et souvent le malade a besoin de plusieurs heures pour tracer quelques mots. Si l'on retire le modèle, le sujet est incapable d'achever le mot commencé. La copie du nom propre est aussi très difficile, et tel malade, qui écrit encore son nom spontanément, a beaucoup de peine à le copier. » Tel était le cas du médecin, dont Dejerine a rapporté l'histoire. Il ne pouvait écrire son nom et sa signature était aussi nette qu'avant sa maladie. Or, lorsqu'on lui donnait à copier son nom d'après sa propre signature, il n'y arrivait qu'avec difficulté et à condition d'avoir incessamment le modèle sous les yeux. Son nom qu'il écrivait ainsi d'après copie, il l'écrivait sans savoir du reste que c'était le sien. C'est le seul aphasique de Wernicke que Dejerine ait observé jusqu'ici qui ne reconnût pas son nom imprimé ou manuscrit.

« Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie de Wernicke. » (Dejerine.)

Les rapports de l'aphasie de Wernicke avec les troubles mentaux sont triples et ont été bien analysés par A. Vigouroux (2).

L'aphasie de Wernicke le plus souvent s'accompagne des troubles intellectuels, des modifications du caractère et des sentiments affectifs, qui sont liés aux lésions circonscrites du cerveau. Dans la plupart des observations, où l'état de l'intelligence et du caractère est étudié, les facultés intellectuelles sont diminuées (Mirallié, Swortzoff, Touche). Un malade de Wyllie, cité par Mirallié, d'intel-

(1) Dejerine, *loc. cit.*, p. 442.
(2) A. Vigouroux, *loc. cit.*

ligence intacte, avait cependant la sensation de nuage dans le cerveau ; un autre ne se reconnaissait plus dans les rues, etc.

En second lieu, l'aphasie de Wernicke peut compliquer certains états démentiels et même la paralysie générale. Sérieux a communiqué un cas de surdité verbale chez un paralytique général ; il a publié d'autres cas de surdité et de cécité verbales chez un dément, de cécité verbale avec agraphie chez un affaibli intellectuel, etc. Trénel cite l'observation d'un aphasique amnésique avec cécité verbale et agraphie, qui présentait des troubles psychiques à forme circulaire.

En troisième lieu, des aliénés peuvent devenir aphasiques sensoriels. C'est ainsi qu'un malade de Garnier, délirant chronique, atteint d'aphasie sensorielle, attribue ses troubles de compréhension et d'expression aux persécuteurs qui agissent sur lui.

2° **Aphasie de Broca.** — Le type clinique, qu'on appelle couramment l'aphasie de Broca est en gros l'aphasie motrice banale avec trouble du langage intérieur, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec alexie et agraphie, qui coïncide presque toujours avec une hémiplégie droite (1).

Ce type, dans sa forme commune, à la période d'état, est classiquement décrit par Dejerine dans sa Sémiologie (2).

L'aphasique moteur de Broca ne peut plus traduire sa pensée par la parole.

Suivant le cas, la voix est plus ou moins profondément atteinte, mais toujours la parole spontanée est altérée. Au degré extrême, ce n'est qu'un grognement inarticulé. Parfois le malade peut articuler certains sons, toujours les mêmes. A des degrés moindres, il ne prononce que les noms propres, les verbes. Les verbes sont à l'infinitif (style nègre) ou même sont omis (style télégraphique). Dans les cas très légers, le malade semble parler comme un individu sain; mais, au milieu d'une phrase, il bute sur un mot, s'arrête, le cherche, et finit par l'émettre avec peine.

L'intonation varie avec la richesse du vocabulaire, mais a perdu ses modulations les plus délicates. En général le chant facilite l'émission des mots.

La lecture mentale est toujours altérée (Trousseau, Gairdner, Dejerine et Mirallié, Thomas et Roux). Au début le malade est le plus souvent incapable de lire, mais il ne l'avoue guère. Il prétend lire comme à l'état normal, mais tient parfois son livre à l'envers ou reste toujours à la même page. Ou bien il devine un mot d'une phrase et le montre triomphalement. Généralement il reconnaît son nom ou son prénom ; après les mots familiers, l'alexie frappe les mots usuels; un mot reconnu peut faire deviner le sens de la phrase.

(1) Les cas d'aphasie motrice avec agraphie sans hémiplégie sont rares. Dejerine, von Monakow, Ladame et von Monakow, Liepmann en ont publié des exemples.

(2) Dejerine, Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 399.

D'ordinaire le malade lit, mais sans comprendre; dans les cas moins accentués, il comprend ce qu'il lit, mais l'oublie immédiatement. Au début il peut être asyllabique, ou même avoir de la cécité littérale. Ces troubles persistent quelquefois indéfiniment, mais en général ils s'atténuent et plus vite que ceux de la parole, si bien qu'à une période avancée l'alexie peut être latente. Le malade devine le sens d'une partie des phrases, plutôt qu'il ne pénètre la composition de tous les mots : il reconnaît le dessin du mot, mais ne le comprend plus si on l'écrit en lettres ou en syllabes séparées verticalement ou horizontalement.

Il n'existe pas d'hémianopsie, ni de rétrécissement du champ visuel.

Après les premiers jours qui suivent l'ictus, le malade comprend une conversation courante. *L'audition verbale est toujours remarquablement mieux conservée que la lecture et la parole.* Cependant la compréhension des mots parlés n'est pas parfaite. Si on cause un peu vite avec ces malades, ils ne saisissent pas toujours et du premier coup le sens exact et complet de ce qu'on leur dit, surtout si l'on prononce des phrases un peu longues.

Chez ces malades, il existe un défaut d'évocation spontanée des images auditives, qu'André-Thomas et Jean-Charles Roux ont mis en lumière par le procédé décrit plus haut (1).

Chez les sujets normaux, toutes les syllabes sont reconnues sans hésitation, de même que chez les individus privés de parole et non aphasiques, les pseudo-bulbaires par exemple.

Au contraire, chez douze aphasiques de Broca ne parlant pas ou n'ayant récupéré que quelques mots, André-Thomas et Roux ont constaté que la première syllabe est assez souvent reconnue, la dernière ou l'intermédiaire ne le sont qu'exceptionnellement. Quand l'intermédiaire est reconnue, c'est qu'elle constitue la syllabe marquante du mot.

L'aphasique de Broca n'évoque donc pas l'image auditive verbale de l'objet qu'on lui présente; sinon il reconnaîtrait la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire. Dans le cas où la première syllabe est reconnue, il faut admettre qu'à elle seule elle peut évoquer l'image auditive verbale.

L'*écriture* spontanée et sous dictée est nulle ou très altérée. La copie, par contre, est conservée, et le malade *transcrit l'imprimé en manuscrit.*

« En résumé, dit Dejerine (2), si dans l'aphasie de Broca les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit, *toutes les modalités du langage sont atteintes.* Les variétés, suivant l'intensité de cette altération, sont très nombreuses;

(1) Voir page 77.
(2) Dejerine, Sémiologie, *loc. cit.*, p. 401.

mais toujours on retrouve cette loi : *altération de tous les modes du langage avec prédominance du côté de la parole articulée.* »

Cette description paraissait réunir les suffrages de tous, quand Pierre Marie donna de l'aphasie de Broca une nouvelle définition, à savoir :

Aphasie de Broca = Aphasie de Wernicke + Anarthrie. Cette formule, qui a fait fortune, en raison de sa simplicité même, selon une loi générale de la psychologie des foules, demande, pour être bien comprise, quelques explications.

Selon Pierre Marie (1), un fait domine l'étude de l'aphasie : *chez tout aphasique il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé.* « Ce qui constitue l'aphasie vraie, ce n'est pas le fait de parler mal ou de ne pas parler du tout; *ce qui constitue l'aphasie, c'est le fait de comprendre insuffisamment la parole*, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière, caractérisée par un déficit considérable surtout dans le stock des choses apprises par des procédés didactiques, et enfin, fait très important, d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire. La véritable aphasie, c'est donc l'aphasie de Wernicke dans laquelle les malades peuvent parler, parfois même parlent trop, mais mal, comprennent mal ce qu'on leur dit, et ne peuvent plus lire ni écrire. « Dans l'aphasie de Broca, d'après Pierre Marie, les malades ne peuvent plus lire, ils ne peuvent plus écrire, ils comprennent mal ce qu'on leur dit, en un mot l'aspect clinique est très analogue, sous ce rapport, à celui de l'aphasie de Wernicke, mais, différence capitale, *ils ne peuvent plus parler.* En sorte que la seule différence essentielle qui existe entre un aphasique de Wernicke et un aphasique de Broca, c'est que l'un parle et que l'autre ne parle pas ; mais pour tout le reste ils se ressemblent, et, à quelques degrés près, ils sont, l'un comme l'autre, incapables de lire et d'écrire, incapables de comprendre ce qu'on leur dit, quand la question est un peu compliquée. L'aphasie de Broca, c'est donc l'aphasie de Wernicke, avec la parole en moins, et, la parole en moins, ce n'est pas l'aphasie, c'est l'*anarthrie.* »

Sous ce nom d'anarthrie, Pierre Marie comprend non seulement l'anarthrie absolue, mais aussi la dysarthrie accentuée.

L'anarthrie, dont il est question, est l'anarthrie par lésion en foyer du cerveau.

« Elle est caractérisée (2) par ce fait que la parole du malade est ou à peu près nulle, ou du moins incompréhensible, à tel point qu'on pourrait, à cet égard, confondre l'anarthrie avec l'aphasie de Broca ; mais les caractères distinctifs entre ces deux syndromes sont nombreux et décisifs. Contrairement aux aphasiques, les anarthriques

(1) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 23 mai 1903, p. 241.
(2) Pierre Marie, *loc. cit.*, p. 243.

comprennent parfaitement ce qu'on leur dit, même quand il s'agit de phrases compliquées ; ils peuvent lire et écrire et sont même capables d'indiquer par signes de combien de syllabes ou de lettres se composent les mots, qu'ils sont hors d'état d'articuler. »

L'anarthrie de Pierre Marie correspond, comme nous le verrons bientôt, au tableau clinique de l'aphasie motrice pure.

On voit les interprétations très différentes, selon Dejerine et Pierre Marie, des mêmes types cliniques, de Wernicke et de Broca, que personne ne conteste.

Pour l'un il s'agit de différences de nature, pour l'autre de simples différences de quantité. Pour Pierre Marie, toute aphasie est une aphasie de Wernicke; compliquée d'anarthrie, c'est l'aphasie de Broca. On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires de l'aphasie de Wernicke à l'anarthrie dans la série des aphasies de Broca constituées par l'association du syndrome de Wernicke de plus en plus léger à l'anarthrie de plus en plus marquée.

Rien n'est plus simple ; mais les faits répondent-ils à cette conception ?

Et d'abord comment définir l'aphasie de Broca?

Cette question préjudicielle, posée à la Société de neurologie (1), n'a pu être résolue d'une façon univoque.

Au point de vue *historique*, si le syndrome, que l'on décore d'un nom d'auteur, doit être tel que cet auteur l'a décrit, il est évident, comme l'a fait remarquer Brissaud, que l'aphasie de Broca, étant le *défaut d'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée*, est l'aphasie totale.

Pierre Marie et Souques s'en tiennent à cette définition historique de l'aphasie de Broca, admise par Broca et Trousseau, aphasie totale, dans laquelle toutes les formes du langage sont altérées, c'est-à-dire dans laquelle il y a ou il y a eu un degré plus ou moins marqué de surdité verbale et d'alexie.

Au nom de la *clinique*, au contraire, Dejerine trouve très différents l'aphasique de Broca et l'aphasique total.

« L'aphasique de Broca, est, dit-il (2), avant tout un aphasique moteur, tandis que l'aphasique total est à la fois moteur et sensoriel. Dans l'aphasie de Broca, *il n'existe pas de surdité verbale*, et les troubles de la compréhension de la lecture sont beaucoup plus faibles que dans l'aphasie totale. Il faut tenir, en outre, un grand compte de la date à laquelle on examine le sujet. Si le cas est ancien et, partant, le malade plus ou moins rééduqué, une aphasie, totale au début, pourra ne plus présenter plus tard que la symptomatologie de l'aphasie de Broca, et même celle de l'aphasie motrice pure. Je proposerai donc de définir l'aphasie de Broca confor-

(1) *Soc. de neurol.*, 11 juin 1908. *Revue neurol.*, p. 618.
(2) *Revue neurol.*, 1908, p. 620.

mément à la manière dont elle a été comprise jusqu'ici : perte plus ou moins complète de la parole spontanée et répétée avec conservation assez fréquente de la parole chantée, cécité verbale légère, absence de surdité verbale, agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, conservation de la faculté de copier, l'imprimé étant transcrit en cursive. »

Pour juger la discussion, il faut reprendre chacun des points litigieux relatifs à l'identité ou non des troubles de la *parole* et de l'*écriture* dans les aphasies de Broca et de Wernicke et à l'existence ou non de troubles de la *compréhension de la parole parlée ou écrite* dans l'aphasie de Broca.

a. Parole. — Tout le monde s'entend à reconnaître que la paraphasie ne s'observe que dans l'aphasie de Wernicke. Il y a, de plus, dans l'aphasie de Broca, des troubles du langage articulé qui ne dépendent pas seulement, comme on le voit surajouté quelquefois, d'un vice d'articulation, de nature paralytique, spasmodique ou ataxique, qu'on peut justement dénommer anarthrique, mais de l'impossibilité d'évoquer les mots. Le trouble est psychique, non moteur. L'aphasique de Broca parle mal plutôt parce qu'il ne trouve pas le mot que parce qu'il est incapable de le prononcer. L'aphasique ne sait pas parler, l'anarthrique ne peut pas parler (Moutier).

L'aphasie motrice est donc distincte de l'anarthrie.

Les troubles anarthriques ne sont nullement constants chez les aphasiques (Liepmann). L'aphasie motrice est la perte du souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots. La forme la plus fréquente d'aphasie motrice pure, dit Liepmann (1), est tout à fait comparable à la perte de certaines représentations des mouvements de la main. Elle rentre ainsi dans le cercle de l'apraxie, dont elle n'est qu'un cas particulier.

L'aphasique moteur est atteint non pas de *troubles d'articulation du mot*, mais bien de *troubles d'évocation du verbe*, selon l'expression de Dupré (2). L'aphasie motrice, dit-il, est un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot, tandis que l'anarthrie est un trouble de la projection neuro-musculaire et de l'expression articulée du mot. L'aphasie, syndrome psychique, est un trouble du langage; l'anarthrie, syndrome moteur, est un trouble de la parole.

Cette aphasie motrice, pour éviter toute ambiguïté et pour simplifier, s'appellera désormais *aphémie* (3) (α privatif et φημί, je parle), terme qui fut d'abord employé par Broca.

Ce mot désignera uniquement les troubles du langage parlé dans

(1) Liepmann, Sur l'état de la question de l'aphasie (*Neurol. Centralblatt*, 1909, nº 3, 1er mai, p. 449-484).
(2) Dupré, *Revue neurol.*, 1908, p. 630.
(3) *Soc. de neurol.*, 11 juin 1908.

l'aphasie de Broca et dans l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire des troubles du langage parlé qui n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie.

En résumé, l'aphasique de Broca est aphémique et non paraphasique comme l'aphasique de Wernicke. Il peut, de plus, être anarthrique, comme il peut être hémiplégique, mais ce symptôme est contingent.

b. Écriture. — L'aphasique de Broca copie bien et transcrit l'imprimé en manuscrit. Il écrit son nom, parfois quelques mots usuels ou familiers, soit spontanément, soit sous dictée. Il est souvent capable d'écrire sous dictée les lettres qui entrent dans la composition d'un mot, mais il ne peut écrire le mot lui-même. Il est donc moins élémentairement agraphique que l'aphasique de Wernicke. De ce que Souques a vu trois aphasiques de Wernicke, datant de deux ans et plus, capables de transcrire l'imprimé en cursive, ce n'est pas une raison pour égaliser les troubles agraphiques dans les deux aphasies. Si la copie servile peut manquer chez l'aphasique de Wernicke, elle ne se voit, pour ainsi dire, jamais chez l'aphasique de Broca.

Celui-ci, par rapport à l'autre, est comme l'apraxique moteur par rapport à l'agnosique; l'un fait des fautes de détails, mais on y reconnaît une idée directrice ; l'autre manque des notions les plus élémentaires sur la valeur représentative des lettres.

c. Compréhension du langage parlé. — Chez l'aphasique de Wernicke, dit André-Thomas (1), il s'agit d'une surdité de mots ; le terme surdité verbale est amplement justifié. Chez l'aphasique de Broca, ajoute-t-il, il en est tout autrement; la surdité verbale est une *surdité de phrases plutôt qu'une surdité de mots*. Chaque mot entendu isolément est bien compris, des phrases courtes également ; mais quand on parle à l'aphasique de Broca sur le ton de la conversation, il ne retient souvent que quelques mots à l'aide desquels il croit deviner l'ensemble. Et encore il s'agit de cas sévères et récents, car, quelques mois après le début de l'aphasie, la surdité des phrases est à peine appréciable.

Étudiant les aphasiques de Broca, Liepmann (2) fait remarquer que l'épreuve des trois papiers de Pierre Marie révèle l'état de l'attention et non l'état de l'audition.

La surdité verbale intense chez les aphasiques est toujours un symptôme transitoire. Il y a même un antagonisme remarquable entre les troubles légers de la compréhension de la parole, et les troubles persistants, parfois définitifs, que sont la paraphasie, l'agraphie et l'alexie.

(1) *Soc. de neurol.*, p. 622.

(2) H. Liepmann, La soi-disant surdité verbale des aphasiques (*Neurol. Centralblatt*, 1er avril 1908, p. 290-298).

De plus, si parfois, en réponse aux actes commandés, les aphasiques de Broca agissent de travers ou même n'agissent pas du tout, cela tient non pas à ce qu'ils n'ont pas compris, mais à ce qu'ils sont *dyspraxiques*.

Du reste, les aphasiques de Broca ont un ralentissement certain de leurs opérations psychiques.

En présence de ces nuances cliniques dans la compréhension de la parole articulée chez les aphasiques de Broca et de Wernicke, on pourrait peut-être trouver un terrain de conciliation entre les opinions opposées de ceux qui voient le même trouble de compréhension dans les deux aphasies et de ceux qui nient l'existence de la surdité verbale dans l'aphasie de Broca, en admettant les expressions employées par von Monakow de surdité verbale de *perception* et de surdité verbale d'*association* que nous avons définies plus haut et en disant que la surdité verbale de perception, qui existe toujours dans l'aphasie de Wernicke, manque toujours dans l'aphasie de Broca, tandis que la surdité verbale d'association peut s'observer dans les deux.

d. Compréhension du langage écrit. — Les troubles de la lecture mentale sont généralement moindres dans l'aphasie de Broca que dans l'aphasie de Wernicke.

Il est rare, comme nous l'avons vu, que l'aphasique de Broca soit complètement alexique. A une époque plus ou moins reculée du début, il comprend bien ou presque bien tout ce qu'il lit. Mais, malgré l'intégrité apparente de la lecture, il existe des modifications, qu'on peut mettre en évidence par le procédé de Thomas et Roux, que nous avons déjà décrit.

Dejerine (1) a donné un bel exemple d'alexie dans l'aphasie de Broca. Il s'agit d'une femme atteinte d'aphasie de Broca avec épilepsie jacksonienne de la face et du membre inférieur droit, c'est-à-dire d'origine corticale, vraisemblablement par méningite scléro-gommeuse syphilitique. La malade est incapable de saisir le sens d'une phrase même courte, bien qu'elle comprenne tous les mots de cette phrase. L'alexie est donc due bien plus à un trouble d'association qu'à la cécité verbale proprement dite. Toute différente et autrement intense est la cécité verbale dans l'aphasie sensorielle.

Tel est, analysé dans ses détails, le tableau de la forme commune de l'aphasie de Broca, à la période d'état, c'est-à-dire quand elle est déjà assez éloignée du début pour que les troubles dus à l'inhibition cérébrale de l'ictus, à la diaschisis de von Monakow, aient disparu, et cependant assez récente encore pour que la rééducation et les suppléances n'aient pas fait disparaître d'autres troubles que ceux de la diaschisis.

(1) Dejerine et Tinel, Un cas d'aphasie de Broca (*Soc. de neurol.*, 2 juillet 1908, et *Revue neurol.*, p. 631-634).

L'observation continue d'un aphasique depuis l'ictus jusqu'à la guérison apparente permet donc de suivre une *évolution*, que marquent différentes étapes, correspondant aux syndromes de l'*aphasie totale*, de l'*aphasie de Broca*, de l'*aphasie amnésique* et de l'*aphasie motrice pure*.

L'*aphasie totale*, qui suit immédiatement l'ictus, se caractérise, en plus de l'aphémie, de l'agraphie et de l'alexie, par une surdité verbale intense, qui est toujours, comme le remarque Liepmann, un phénomène transitoire.

L'*aphasie de Broca*, à mesure qu'elle va mieux, est de plus en plus facile à distinguer de l'aphasie totale. La lecture s'améliore; la parole spontanée revient aussi, mais plus lentement; si bien que, chez les individus très améliorés, les troubles de la parole sont encore assez accentués, alors que l'alexie a à peu près disparu complètement; mais cette heureuse terminaison, assez rare d'ailleurs, ne se produit souvent qu'après plusieurs années (1).

L'aphasie de Broca en voie de guérison peut revêtir l'aspect de l'*aphasie d'évocation* ou *aphasie amnésique* de Pitres.

« Elle a, dit Pitres (2), une symptomatologie très précise. Les malades, qui en sont atteints, ne sont pas absolument privés de la parole; souvent même ils parlent beaucoup. Ils peuvent lire mentalement et à haute voix. Ils comprennent ce qu'on leur dit. Ils répondent justement aux questions qu'on leur pose. Mais, de temps en temps, les mots, qu'ils voudraient employer pour exprimer leurs pensées, leur échappent et ils sont obligés de s'arrêter et d'avoir recours à des périphrases. Ils diffèrent donc des aphasiques *moteurs*, parce qu'ils n'ont pas de difficultés anormales de l'articulation ; des aphasiques *sensoriels*, parce qu'ils n'ont pas de symptômes évidents de cécité ou de surdité verbales ; des *gens sains*, parce qu'ils sont incapables d'évoquer au moment opportun tous les mots qui seraient nécessaires pour exprimer leur pensée. Tout malade qui comprend ce qu'on lui dit, qui peut lire à haute voix, qui prononce et écrit facilement les mots dont il se souvient et n'est empêché de prononcer ou d'écrire les autres que parce qu'il est impuissant à en évoquer le souvenir au moment opportun, est atteint d'aphasie amnésique pure. » Comme type on peut prendre ce malade de Trousseau qui, pour demander son chapeau à sa femme, disait : « *Donne-moi mon... sacré mâtin !.. mon... tu sais bien...* (il porte la main à sa tête). — Tu veux ton chapeau ? dit sa femme. — *Eh oui ! mon chapeau* », répond-il. Une femme de notre service était incapable de trouver le nom des objets les plus vulgaires qui étaient autour d'elle, de sa camisole, de son drap, de la fourchette, du verre, de la bouteille. Elle ne commettait pourtant aucune erreur lorsqu'on lui demandait de désigner du doigt un

(1) Dejerine, *loc. cit.*, p. 401.
(2) A. Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques (*Progrès méd.*, 1898).

de ces objets qu'on lui nommait et elle en répétait le nom sans la moindre difficulté. Elle n'avait, on le voit, ni surdité verbale, ni aphasie motrice, mais une impossibilité presque générale d'*évoquer* le nom des objets.

Enfin les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite peuvent disparaître à ce point qu'on n'a plus qu'un tableau très analogue, sinon tout à fait identique, à celui de l'*aphasie motrice pure*.

Il en était ainsi dans deux observations de Dejerine et Bernheim (1). Une femme de quarante-deux ans fut frappée d'hémiplégie droite et d'aphasie totale. Pendant deux mois elle présenta une surdité verbale complète et pendant un an de la cécité verbale. Tous ces phénomènes disparus, elle resta six ans, jusqu'à la mort, aphasique motrice presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de l'intelligence.

Le second cas concerne une malade, frappée à vingt-sept ans d'hémiplégie droite avec aphasie. Elle eut pendant quatre mois de la cécité et de la surdité verbales. Depuis cette époque, qui remonte à dix ans, elle est atteinte d'aphasie motrice pure avec intégrité complète du langage intérieur. Presque muette, elle a quatre mots à sa disposition. Elle écrit facilement de la main gauche. Elle n'a pas trace de surdité ou de cécité verbales et son intelligence est intacte.

Enfin, l'aphasie motrice peut guérir complètement.

Dejerine (2) en a récemment publié des exemples. Il s'agissait d'aphasie motrice complète, survenue chez des individus âgés respectivement de soixante-cinq, trente-sept, quarante-deux et vingt-huit ans. Leur jeunesse relative les mettait dans des conditions de plasticité cérébrale bien meilleures que celles que présentent les vieillards. Chez ceux-ci, en effet, la guérison de l'aphasie motrice est exceptionnelle. Il semble, de plus, qu'en dehors de la jeunesse un rôle très important dans cette rééducabilité des aphasiques revienne au développement de l'habileté manuelle bilatérale.

La plupart des droitiers cultivés sont en réalité, dit Dejerine, des ambidextres ; leur plasticité cérébrale est beaucoup plus marquée que celle des sujets uniquement et exclusivement droitiers ou gauchers, et la guérison de l'aphasie est, dans une certaine mesure, subordonnée à cette condition.

3° **Aphasie totale.** — Ce que nous avons dit de l'aphasie de Wernicke et de l'aphasie de Broca nous dispense de décrire l'aphasie totale qui, par définition, est la réunion de ces deux syndromes.

(1) F. Bernheim, Thèse de Paris, 1900.

(2) Dejerine, Contribution à l'étude de la guérison de l'aphasie motrice (*Acad. de méd.*, 3 mars 1908).

Elle s'accompagne d'hémiplégie. La seule exception connue à cette règle est la récente observation de Mahaim (1).

L'aphasie totale, dit Dejerine (2), est à la fois motrice et sensorielle. Elle est caractérisée par la perte complète ou presque complète de la parole, accompagnée de cécité et de surdité verbales absolues, d'agraphie complète et d'impossibilité de transcrire l'imprimé en manuscrit. D'ordinaire l'intelligence est plus affaiblie que dans l'aphasie de Broca. La lésion s'étend à toute la zone du langage ; elle intéresse à la fois la troisième frontale et la zone de Wernicke.

Pour Pierre Marie, l'aphasie totale n'est autre chose que l'aphasie de Broca dans un degré très marqué. En effet, si l'on admet la formule : « Aphasie de Broca = aphasie de Wernicke + anarthrie », il n'en peut être autrement. Aussi verrons-nous, à l'anatomie pathologique, telle observation intitulée par Pierre Marie aphasie de Broca avec lésion de la zone de Wernicke être considérée par Dejerine comme une aphasie totale.

Cette différence de points de vue dans la clinique complique encore le problème anatomo-pathologique.

II. **Aphasies extrinsèques.** — Selon notre définition, les aphasies extrinsèques ne s'accompagnent pas de troubles appréciables du langage intérieur.

Elles sont donc les mêmes que les aphasies pures de Dejerine.

Comme les classiques, nous en indiquons quatre variétés : l'*aphasie motrice pure*, la *cécité verbale pure* ou *alexie*, la *surdité verbale pure* et l'*agraphie pure*, les deux premières acceptées, les deux dernières très discutées et même niées. Nous ferons suivre l'esquisse du syndrome de la discussion de sa valeur.

1° **Aphasie motrice pure.** — Le syndrome, que Dejerine appelle *aphasie motrice pure*, la Société de neurologie *aphémie*, et Pierre Marie *anarthrie*, est l'ancienne *aphasie motrice sous-corticale*. Elle se réduit exclusivement à des troubles du langage articulé avec conservation du langage intérieur.

Trousseau et Gairdner avaient déjà observé cette aphémie sans agraphie. Broadbent, Bastian, Magnan avaient cherché, soit dans le pronostic, soit dans la physionomie clinique, des différences qui permissent de distinguer l'une de l'autre les deux variétés d'aphasie corticale et sous-corticale. En 1883, Charcot (3) reprenait la question et s'efforçait de montrer que, dans l'aphasie sous-corticale, dont le pronostic est moins grave que celui de la corticale, le langage intérieur est conservé dans son ensemble. Le malade n'a ni surdité

(1) Mahaim, Aphasie sensorielle et motrice sans hémiplégie (*Soc. méd. de la Suisse romande*, 21 octobre 1909).

(2) Dejerine, *Soc. de neurol. Revue neurol.*, 1908, p. 618.

(3) Charcot, *Progrès méd.*, 1883, et Differenti forma d'afasia. Milan, 1884. — Blocq, De l'aphasie sous-corticale (*Gaz. hebd.*, 16 mars 1891).

verbale, ni cécité verbale, ni agraphie ; mais il ne peut parler. Lichtheim (1) peu après, puis Wernicke (2), apportèrent leur contribution à cette étude, et Dejerine (3) s'attacha, à l'aide d'observations anatomo-pathologiques, à montrer la légitimité des distinctions cliniques établies entre les deux formes d'aphasie.

Les troubles de la parole spontanée, dit Dejerine (4), sont ceux de l'aphasie de Broca ; le plus souvent même ils sont très accentués, tout le vocabulaire fait défaut et le malade n'a que quelques monosyllabes à sa disposition. Mêmes troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée. Dans le chant, l'articulation des mots est aussi impossible que dans la parole parlée et l'air musical ne vient en rien en aide à l'articulation du mot, qui est toujours aussi défectueuse. Mais, s'il ne peut émettre les mots, le malade a conservé leurs images motrices d'articulation.

En fait, l'aphasique moteur pur écrit, lit, comprend. En revanche, il a perdu la faculté d'articuler les mots; mais *il a conservé la notion de la structure de ces mots*. On s'en assure au moyen de l'expérience, qu'on appelle *expérience de Proust-Lichtheim* et qu'il serait plus juste d'appeler *expérience de Proust-Wernicke* : si l'on dit à l'aphasique moteur pur d'indiquer le nombre de syllabes que renferme un des mots qu'il ne peut articuler, il le fait exactement en serrant la main autant de fois ou en faisant autant d'efforts d'expiration qu'il y a de syllabes dans le mot (Dejerine). Suivant la comparaison de Charcot, le malade, en pareil cas, joue sur un piano muet.

Il faut ajouter que le trouble de la parole est moins profond dans les aphasies sous-corticales que dans les corticales. Comme le remarque Brissaud (5), « la phrase, incompréhensible si l'on ne s'en tient qu'à l'articulation même, garde certains vestiges de sa contexture; on la reconnaît, on la soupçonne à l'agencement particulier des émissions syllabiques, au rythme des sons, à leur nombre, à leur enchaînement ».

L'intégrité de la notion du mot et par suite du langage intérieur explique la parfaite conservation de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main.

La lecture mentale est parfaite. L'évocation spontanée des images auditives se fait comme chez l'individu sain.

En somme, conclut Dejerine, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes.

(1) Lichtheim, *loc. cit.*, 1884 et 1885.

(2) Wernicke, Gesammelte Aufsœtze und kritische Referate zur Pathologie der Nervensystem. Berlin, 1893.

(3) Dejerine, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale (*C. R. de la Soc. de biol.*, 28 février 1891).

(4) Dejerine, Sémiologie, p. 402.

(5) E. Brissaud, Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation (*Sem. méd.*, 1er août 1894).

Toutes les autres modalités du langage sont intactes et le langage intérieur aussi.

Par contre, Dupré (1) ne croit pas qu'on puisse affirmer que l'aphasie motrice pure ne comporte pas de troubles du langage intérieur, car, dit-il, elle résulte d'un déficit des images verbales d'articulation, ou au moins d'un hiatus entre ces images et leur projection centrifuge vers les centres d'articulation. Il s'agit donc d'un trouble psycho-moteur, qui compromet, à la frontière des domaines psychique et moteur, le passage de l'idée au mot.

Pierre Marie, comme Dejerine, n'admet pas le trouble du langage intérieur. Aussi ne veut-il pas qu'on parle d'aphasie.

L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie motrice complète, mais partiellement guérie ?

Pierre Marie ne croit pas qu'une aphasie de Broca bien caractérisée puisse se réduire dans la suite à ce que Dejerine appelle une aphasie motrice pure. Il ne peut y avoir que des inconvénients, dit-il, à placer dans le groupe des anarthriques des aphasiques de Broca améliorés, comme les deux observations de Dejerine, que nous avons citées plus haut dans l'évolution de l'aphasie de Broca.

Si on discute l'aphasie motrice pure secondaire, on peut affirmer l'*aphasie motrice pure d'emblée*.

L'un de nous en a observé un exemple typique, avec Salomon (2), et Souques (3) en a récemment rappelé un cas.

Freund a nié l'existence de l'aphasie motrice sous-corticale, en partant de cette idée que les fonctions du langage sont des fonctions d'association. Pitres, qui a repris l'étude de l'aphasie sous-corticale, aboutit à des conclusions analogues. D'après lui, les cas cliniques qui présentent la symptomatologie attribuée à cette variété d'aphasie sont loin d'être rares ; mais ils coïncident avec des lésions de la partie moyenne de la capsule interne ou tout au moins de la région capsulaire. Aucune observation, dit-il, ne démontre que les lésions centre-ovalaires, siégeant dans la portion élargie du cône de substance blanche sous-jacent à la circonvolution de Broca, puissent déterminer le syndrome *aphasie sous-corticale*, même quand la lésion épargne complètement la substance grise. Les lésions de ce genre donnent lieu à l'aphasie motrice vulgaire, corticale. Au point de vue nosographique, l'aphasie dite *sous-corticale*, dont les symptômes positifs sont, en somme, uniquement représentés par des troubles dysarthriques ou anarthriques, doit être détachée du groupe des

(1) *Revue neurol.*, 1908, p. 632.

(2) Laignel-Lavastine et Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales ; ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs gauches de la pariétale ascendante (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1906).

(3) Souques, *Soc. de neurol.*, 11 juin 1908. *Revue neurol.*, p. 635.

aphasies vraies pour être rapprochée de celui des paralysies pseudo-bulbaires (1).

C'est exactement l'opinion de Pierre Marie.

L'aphasie motrice sous-corticale de Lichtheim, l'aphasie motrice pure de Dejerine est l'anarthrie de Pierre Marie. « Mon anarthrique, dit-il (2), est celui qui ne peut pas parler, tout en ayant conservé intactes l'intelligence, la notion du mot, la lecture et l'écriture, sans qu'il soit aucunement question de phénomènes pseudo-bulbaires ou paralytiques. »

Ici donc la discussion porte plus sur les mots que sur le syndrome dont on admet l'existence.

C'est une anarthrie, pour Pierre Marie, et non une aphasie, parce qu'il n'y a pas trouble du langage intérieur.

« J'ai employé, dit-il (3), le mot anarthrie pour désigner les troubles de la parole présentés par les malades atteints d'aphasie motrice pure, parce que je tenais à spécifier que chez ces malades il s'agit principalement d'un trouble de l'articulation des mots. » Pour Dejerine, c'est une aphasie. C'est pour l'un et l'autre une aphémie, mais s'ils sont d'accord sur le mot, c'est qu'ils y attachent une signification différente.

Pour Pierre Marie, l'aphémie, c'est l'anarthrie.

Pour Dejerine (4), au contraire, le mot aphémie servira à désigner *uniquement* les troubles du langage parlé dans l'aphasie de Broca et dans l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire des troubles du langage parlé qui n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie.

Sous peine de confusion, nous devons accepter ce sens ; mais il nous faut immédiatement faire remarquer que l'aphasie motrice pure ou aphémie s'accompagne généralement d'anarthrie.

2° **Cécité verbale pure.** — La symptomatologie de cette variété d'aphasie se réduit à l'impossibilité de la lecture, avec conservation parfaite de toutes les autres opérations du langage : compréhension des mots entendus, parole, écriture.

Westphal et Charcot ont signalé les premiers des faits de cet ordre. C'est à Dejerine (5) que revient le mérite d'en avoir précisé les caractères cliniques et d'avoir montré la lésion à laquelle ils correspondent. Depuis, Wyllie, Redlich, Brissaud (1900) ont publié des observations.

Les malades affectés de cécité verbale pure ont d'ordinaire à la fois de la cécité littérale et verbale. Ils voient les mots, en distinguent les traits et la forme, mais sont incapables d'en déchiffrer le sens. Ils

(1) Pitres, Rapport sur les aphasies (*Congrès de méd. de Lyon*, 1895).
(2) *Sem. méd.*, 1906, p. 497.
(3) *Sem. méd.*, 1906, p. 627.
(4) *Revue neurol.*, 1908, p. 629.
(5) Dejerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Soc. de biol.*, p. 61).

écrivent assez aisément, spontanément ou sous dictée, d'une écriture à la vérité plus grosse et plus droite qu'à l'état normal; mais ils sont incapables de se relire. Ou du moins ils n'y réussissent qu'au moyen de l'artifice, qui consiste à suivre avec le doigt le tracé des lettres.

Ces aphasiques peuvent copier, mais ils copient les lettres comme ils les voient, c'est-à-dire comme ils feraient d'un dessin quelconque ou comme nous copierions de l'arabe ou de l'hébreu. Étant dans l'incapacité de saisir la valeur et la signification des caractères, ils ne transforment pas l'imprimé en cursive : leur copie est servile.

La lecture des chiffres est tantôt abolie comme celle des lettres, tantôt conservée. Les malades comprennent les mots entendus et parlent sans difficulté.

La cécité verbale pure est généralement très accentuée et permanente. Elle s'accompagne souvent de cécité musicale et toujours d'hémianopsie bilatérale homonyme droite.

Pierre Marie, s'il n'admet pas le mot de cécité verbale pure, admet le fait d'alexie pure ou presque pure.

Parfois, dit-il (1), cette alexie est presque monosymptomatique; le plus souvent l'alexie n'est pas aussi isolée ou du moins aussi nettement prédominante : les malades présentent, surtout dans les deux ou trois premiers jours du début, une légère paraphasie, un peu de difficulté à comprendre ce qu'on leur dit et comme une sorte d' « étonnement » plus ou moins passager. Quoique, d'une façon générale, on ne puisse guère les considérer comme de véritables aphasiques, tant s'en faut, on sent cependant que, par les différents symptômes qu'ils présentent, ces malades sont sur les confins de l'aphasie.

En somme, dans sa forme la plus pure, l'alexie représenterait une sorte d'agnosie visuelle spécialisée pour le langage.

3° **Surdité verbale pure.** — Les observations de cette variété de troubles, si l'on met de côté celles dans lesquelles il a pu y avoir doute sur l'intégrité de l'appareil auditif périphérique, paraissent très rares. Les plus nettes sont celles de Lichtheim (2), Pick (3), Sérieux (4), Ziehl (5). Dans celle de Hélot, Houdeville et Halipré (6), il y avait des lésions anciennes de l'oreille moyenne.

Le tableau clinique de la surdité verbale pure est des plus simple. Comme le nom l'indique, les malades ont perdu la faculté de comprendre les mots entendus et rien de plus. Ils parlent correctement, lisent sans difficulté, écrivent spontanément et copient comme

(1) P. Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 495.

(2) Lichtheim, Ueber Aphasie (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1884-1885, p. 204, 268).

(3) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache (*Arch. für Psych.*, Bd. XXIII, 1892).

(4) P. Sérieux, Sur un cas de surdité verbale (*Revue de méd.*, 1893, p. 733).

(5) Ziehl, Ueber ein Fall von Worttaubheit (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, Bd. VIII, 1896, p. 258).

(6) Hélot, Houdeville et Halipré, *Revue neurol.*, 1896, p. 353.

à l'état normal; mais, ayant perdu la faculté d'interpréter les mots entendus, ils ne peuvent ni répéter ces mots, ni écrire sous dictée. Comme dans la cécité verbale pure et pour les mêmes raisons, le langage intérieur est intact.

Pierre Marie (1) n'admet la surdité verbale pure ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique.

Il en donne les raisons suivantes : « Au point de vue clinique, je n'ai jamais observé un cas de surdité verbale pure, ni rien qui s'en rapprochât, et les observations que j'ai lues ne m'ont guère satisfait. D'ailleurs, m'appuyant sur la conception de l'aphasie que j'ai développée dans mon précédent article, je n'hésite pas à déclarer qu'il est impossible que l'on trouve jamais un cas authentique de cette prétendue forme clinique. On ne peut, en effet, imaginer qu'il puisse y avoir surdité verbale sans déficit intellectuel adéquat, déficit retentissant également sur la compréhension du langage écrit et sur les autres modes du langage.

« En d'autres termes, je nie qu'on puisse observer un cas de surdité verbale pure avec conservation absolue de l'intelligence, de la lecture et de l'écriture, et acuité auditive intacte ».

L'erreur la plus fréquente dans les observations publiées consiste à ne pas tenir compte de certains troubles légers de la transmission auriculaire (surdité labyrinthique de Freund, ou autre surdité). De plus, l'idée de l'existence d'un centre auditif verbal dans le pied de la première circonvolution temporale, est, pour Pierre Marie, erronée.

« Je n'admets pas, dit-il, l'existence du centre auditif verbal. Lorsqu'un aphasique ne se rend pas compte de la signification des paroles qui lui sont adressées, je dis que ce n'est pas par suite d'une *surdité* verbale, mais par suite d'un *défaut de compréhension* dû à ce que le centre de Wernicke est, d'une façon globale, un centre *intellectuel* et non pas seulement un *centre sensoriel*. Toute lésion du centre de Wernicke aura pour résultat, en altérant le fonctionnement de celui-ci, d'amener par cela même non pas un déficit *sensoriel*, mais un déficit *intellectuel*. »

4° **Agraphie pure.** — L'agraphie peut-elle se montrer à l'état d'isolement, indépendante des autres troubles du langage ? En d'autres termes, y a-t-il une *agraphie motrice pure*, au même titre qu'il peut y avoir une *aphasie motrice pure* ? Cette question est une de celles à propos desquelles on a le plus discuté. Elle équivaut à se demander s'il y a pour l'écriture des images mentales spécialisées analogues aux images motrices d'articulation : les uns le pensent (Charcot, Pitres, Brissaud, Gombault et Philippe, W. Elder), d'autres le nient formellement (Wernicke, Kussmaul, Gowers, Oppenheim, Freud,

(1) P. Marie, Revision de la question de l'aphasie : que faut-il penser des phasies sous-corticales (aphasies pures) ? (*Sem. méd.*, 17 octobre 1906, p. 493).

Dejerine, Miraillié, P. Marie). L'espace ne nous permet pas d'apporter ici tous les éléments du débat, qu'on trouvera dans les mémoires spéciaux sur le sujet (1).

Il est un premier point sur lequel il ne peut y avoir de dissentiment. L'agraphie pure ne saurait exister que chez les gens qui, par une longue pratique, sont arrivés à écrire automatiquement. « Il faut que le sujet écrive en quelque sorte aussi spontanément qu'il parle et que son langage écrit ne soit plus la traduction de son langage parlé, mais un langage de premier jet et véritablement spécial. On ne devra donc s'attendre à rencontrer des cas d'agraphie vraie que chez les gens qui ont acquis par une longue habitude le pouvoir d'exprimer leur pensée par l'écriture. Ceux-là sont comparables aux sourds-muets qui traduisent leurs idées par des gestes équivalant à des sons, *mais à des sons qu'ils ignorent.* Pour être réellement agraphique, il faut donc avoir appris comme le sourd-muet à s'exprimer par des gestes ou des mouvements graphiques correspondant à des sons dont on ne tient plus compte au moment où l'on écrit. » (Brissaud.)

Mais y a-t-il des gens qui parviennent ainsi à tracer les caractères sans faire appel nécessairement aux images auditives et motrices ou aux images visuelles? C'est le point en discussion. On sait que, d'après certains auteurs, nous n'écrivons jamais d'une façon véritablement automatique : toujours, pour les uns (Dejerine), notre main copie les images visuelles de lettres et de mots, ou, pour les autres (Redlich, Higier, Freud, P. Marie), elle traduit directement, en signes graphiques, au moins chez les gens instruits, les sons qui lui sont fournis par le langage intérieur (audition et articulation verbales).

On a fait valoir contre l'existence des images graphiques des objections qui n'ont pas toutes la même valeur. Wernicke, puis Dejerine ont appelé l'attention sur ce fait que l'écriture n'est pas une fonction spéciale à la main droite, qu'on peut tracer des caractères avec les pieds ou avec un crayon tenu au coude ou entre les dents : ce qui conduirait à admettre que le centre graphique occupe toute la zone motrice de chaque hémisphère. Mais Pitres a objecté que l'acte de tracer sur le sol, avec le bout de sa canne ou avec le pied, des caractères ayant la forme de lettres, implique une attention soutenue, qui manque complètement dans l'écriture courante. De ce qu'avec une partie quelconque du corps nous puissions plus ou moins fidèlement copier nos images visuelles de lettres, cela n'implique point qu'il n'y ait pas pour la main, habituée à écrire automatiquement, des

(1) On consultera particulièrement : 1° Pitres, Rapport au Congrès de Lyon, *loc. cit.* ; 2° Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris, 1896; 3° William Elder, *The scottish med. and surgical Journ.*, février-mars 1897; 4° Pierre Marie, L'évolution du langage considérée au point de vue de l'étude de l'aphasie (*Presse méd.*, 29 décembre 1897, p. 397); 5° Brissaud, Centre d'agraphie et surdi-mutité (*Presse méd.*, 1898, p. 25).

images motrices spécialisées. Seule, notre écriture de la main droite est *notre* écriture.

On a encore objecté que l'aphasique moteur cortical, qui a perdu l'écriture spontanée, a conservé la faculté de copier en transformant l'imprimé en cursive, et on a vu là un nouveau fait inconciliable avec l'hypothèse d'images graphiques. Mais la conservation de la copie peut tenir à ce que l'aphémique traduit au moyen de sa mémoire visuelle l'image de la lettre et reproduit celle que cette mémoire lui montre; or, si les images graphiques sont utilisées dans l'écriture courante, leur intervention n'est pas nécessaire dans l'acte beaucoup plus lent, plus conscient, de la copie de l'image mentale.

Il existe plusieurs observations de gauchers devenus aphasiques et chez ces malades l'écriture de la main droite a été abolie en même temps que la parole. Ces observations n'ayant pas été suivies d'autopsie, on pourrait supposer qu'il y a eu double lésion, l'une à droite déterminant l'aphémie, l'autre à gauche ayant amené l'agraphie; toutefois, comme l'observent justement Dejerine et Mirallié, l'hypothèse est peu plausible. Mais les faits de cet ordre ne sont pas encore assez nombreux pour être péremptoires, car on ne met pas en doute que, chez beaucoup de gens qui épellent en écrivant, l'aphasie motrice entraîne nécessairement une agraphie plus ou moins accusée, ce qui ne prouve pas que les choses se passent ainsi chez tout le monde.

Mirallié a fait une expérience intéressante. Sur dix malades de la Salpêtrière, il a étudié comparativement l'état de l'écriture et la faculté de composer des mots écrits avec des caractères mobiles. Or il est arrivé à cette conclusion que, chez ses dix sujets, il y avait parallélisme absolu entre l'écriture ordinaire et l'écriture avec cubes alphabétiques. D'où il semble logique d'admettre que la difficulté d'écrire tenait, chez ces malades, à la perte d'images visuelles et non pas d'images graphiques. Pour qu'on soit en droit de généraliser cette observation, il serait nécessaire de savoir quelles étaient, chez ces femmes, les habitudes antérieures et avec quelle facilité elles écrivaient. Une expérience de ce genre doit réussir presque fatalement dans le milieu hospitalier, qui se recrute surtout parmi les gens qui écrivent peu ou mal. Il serait intéressant de la répéter chez des agraphiques lettrés, et c'est alors seulement qu'on en pourrait apprécier toute la portée.

Enfin, se basant d'une part sur l'évolution du langage écrit qui montre que dans chaque famille l'aristocratique usage de l'écriture est une acquisition relativement récente remontant rarement à plus de cinq ou six générations, et d'autre part sur l'anatomie et la physiologie cérébrales d'après lesquelles « on doit admettre qu'un acte conventionnel, appris, comme l'écriture alphabétique, ne peut avoir, au niveau de l'écorce cérébrale, de centre spécial, mais emprunte le

centre inné de la fonction concourant à son exécution », Pierre Marie (1) conclut à l'impossibilité actuelle d'un centre de l'écriture dans le cerveau de nos contemporains.

Quant aux arguments en faveur de l'existence d'un centre de l'écriture, leur force s'affaiblit chaque jour, et personne aujourd'hui, pensons-nous, ne les soutient plus. En voici cependant quelques-uns.

On voulait s'appuyer sur la compréhension du sens des mots, chez les individus affectés de cécité verbale, au moyen du mouvement des doigts suivant le tracé de ces mots, mais il aurait fallu établir que les malades, chez lesquels l'expérience donne des résultats, ont réellement perdu les images visuelles verbales.

Elder considérait que l'écriture en miroir, telle qu'on la rencontre chez certains individus, plaide en faveur des images graphiques. La lecture des mots écrits de la main gauche est, dans ces cas, souvent très difficile, même pour ceux qui les ont tracés.

D'autre part, certains faits cliniques ou anatomo-pathologiques paraissent difficilement interprétables en dehors de l'hypothèse d'un centre de l'écriture. Ce sont d'abord les faits d'*agraphie pure* (Charcot, Pitres) ; celui de Pitres est particulièrement net, et à supposer, comme on l'a admis, que le malade ait dû présenter au début des symptômes d'aphasie sensorielle, il n'en est pas moins établi que ces symptômes avaient disparu complètement et depuis longtemps, alors que persistait une agraphie complète. Dès lors il est, en bonne logique, difficile de subordonner cette dernière à une cécité verbale, dont il ne restait plus de trace.

Enfin on a invoqué les faits de conservation de l'écriture spontanée coïncidant avec la perte des images mentales d'articulation (Kostenisch, Guido Banti), avec la perte des images verbales visuelles (cas de Wernicke où la cécité verbale a longtemps survécu à l'agraphie, d'Allen Star), avec la perte des images verbales auditives (Pick). Ces faits prêtent trop facilement à des interprétations différentes pour qu'on puisse en faire état : nous ne pouvons que renvoyer à la discussion, dont ils ont été l'objet dans les travaux que nous avons cités (Mirallié, Gombault et Philippe, Pierre Marie).

De tout ce qui précède il résulte que l'existence des images motrices graphiques et l'autonomie de l'agraphie sont beaucoup plus combattues qu'admises.

L'existence de l'agraphie secondaire résultant de la cécité verbale par perte de la vision mentale des lettres et des mots, ou de l'aphémie par perte de la faculté d'épeler, est hors de contestation.

La notion de l'apraxie permet d'envisager l'agraphie indé-

(1) P. Marie, *Presse méd.*, décembre 1897, p. 398.

pendamment de l'aphasie et de concevoir la possibilité d'une apraxie graphique plus ou moins distincte dans le groupe des apraxies.

Le point contesté, c'est la réalité d'une *agraphie motrice primitive.* Pitres, qui l'admet, lui assigne des caractères qui la distingueraient de l'agraphie secondaire : dans les deux il y aurait perte de l'écriture spontanée et de l'écriture sous dictée; mais dans l'agraphie motrice la faculté de copier serait conservée, les malades ayant gardé la faculté de lire, tandis qu'elle ferait défaut dans l'agraphie sensorielle (ou y serait du moins remplacée par la copie servile trait à trait du manuscrit en manuscrit et de l'imprimé en imprimé). De plus, dans cette dernière, l'écriture serait empêchée des deux mains, l'agraphie tenant à l'impossibilité de copier les images verbales visuelles absentes, et la copie ne pouvant pas s'exécuter, par défaut de modèle, d'une main plus que de l'autre; au contraire, dans l'agraphie motrice la faculté d'écrire de la main gauche persisterait.

C'est ainsi qu'on peut expliquer les faits d'agraphie pure de Charcot et de Pitres.

Plus récemment, Liepmann et Maas (1) ont publié une observation d'agraphie pure. Leur malade, hémiplégique droit sans aphasie persistante, mais avec déficit mental, ne pouvait de la main gauche, la seule qu'il eût de libre, tracer le moindre caractère, qu'il s'agît d'écrire spontanément, sous dictée ou d'après un modèle ; il ne pouvait même tracer son nom. Il ne pouvait non plus mettre un lorgnon, allumer une allumette, tandis qu'il buvait, boutonnait bien son paletot. C'était donc un dyspraxique.

A l'autopsie on trouva l'hémisphère droit intact et à gauche un ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure comprenant la circonvolution du corps calleux, le lobule paracentral, la substance blanche des circonvolutions frontales supérieures sans atteindre la corticalité de la deuxième frontale. Goldstein (2) a également constaté de l'apraxie unilatérale typique et particulièrement de l'agraphie chez un ancien hémiplégique droit guéri de sa paralysie.

Enfin, dans leur ensemble, les rapports de l'agraphie avec l'apraxie ont été étudiés par Heilbronner, Kleist et Maas.

En conclusion, l'agraphie peut exister sans aphasie et l'agraphie pure n'est qu'une variété d'apraxie.

III. **Autres formes d'aphasie décrites par les auteurs : Synonymie.** — Dans une étude clinique des aphasies, le critérium d'une

(1) Liepmann et Maas, Un cas d'agraphie de la main gauche et d'apraxie chez un hémiplégique droit (*Journ. für Psychol. und Neurol.*, 1907, vol. X, fasc. 5-6, p. 214-227).

(2) Kurt Goldstein, Contribution à l'étude de l'apraxie motrice (*Journ. für Psychol. und Neurol.*, 1908, t. XI, p. 169-187 et 270-283).

division doit être clinique. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire en admettant des *aphasies intrinsèques* et des *aphasies extrinsèques*, selon qu'il y avait trouble ou intégrité du langage intérieur.

Parmi les premières, sont reconnues de tous l'*aphasie de Wernicke* et l'*aphasie de Broca*, de même que parmi les secondes, l'*aphémie pure* et l'*alexie pure*.

A côté de ces formes nous en avons vu d'autres, telles que la surdité verbale pure et l'agraphie, dont l'existence est discutée, mais dont une des dénominations s'appuie sur un critérium clinique univoque.

Après l'étude de ces formes, certaines ou discutables, il reste encore un résidu considérable, au point de vue livresque et théorique, mais qui fond considérablement quand on vanne de la paille des mots le grain des choses. C'est que, d'une part, les critères de division des aphasies ayant été pris par les auteurs tantôt dans la clinique, tantôt dans l'anatomie ou la physiologie pathologiques, les mêmes faits ont reçu des noms très différents, et, d'autre part, l'imagination des théoriciens déchaînée par le schéma de Lichtheim a construit théoriquement une série de types qui ne se rencontrent pas dans la réalité.

Aussi, avec le double souci d'être suffisamment complets pour servir de guide au lecteur dans les synonymies nombreuses des aphasies et d'être très courts pour éviter que l'attention se disperse sur des matières qui n'ont presque plus qu'un intérêt historique, allons-nous passer en revue d'une part les variétés déduites *a priori* de schémas anatomo-physiologiques plus ou moins dérivés de celui de Lichtheim et d'autre part les quelques variétés descriptives découlant d'analyses cliniques intéressantes.

Le premier groupe comprend les *aphasies de conductibilité* (Leitungs Aphasies) ; le second les *amnésies verbales* et certaines *agnosies*, telles que l'aphasie optique, l'aphasie tactile, etc.

1° **Aphasies de conductibilité** (**Leitungs Aphasies**). — Cette notion des aphasies résulte logiquement de l'idée qu'on se faisait des centres du langage, les quatre centres de Charcot, réunis entre eux, avec la périphérie et avec les centres supérieurs de l'intelligence par des faisceaux à conduction centripète ou centrifuge, dont on imagine les lésions isolées. Comme nous le disions dans la première édition de ce Traité, l'intégrité du langage n'exige pas seulement l'intégrité des *centres* qui y sont préposés, mais encore celle des *voies de communication* qui, d'une part, relient ces centres à la périphérie, ou aux centres d'images sensorielles communes (prétendu centre intellectuel), et qui, d'autre part, maintiennent les relations qu'ont entre eux les centres du langage. Par opposition aux lésions des *centres*, qui donnent naissance aux aphasies *nucléaires* (simples

ou complexes), les altérations des *voies de communication* engendreraient les aphasies dites *de conductibilité*.

On entrevoit qu'on pourrait admettre *a priori* trois catégories de ces aphasies de conductibilité, suivant qu'elles résulteraient : 1° de la rupture des communications entre les centres du langage et ceux de la sensibilité : aphasies *transcorticales cortico-nucléaires*; 2° de la rupture des communications des centres entre eux : aphasies *transcorticales internucléaires* ; 3° enfin de la rupture des communications des centres avec la périphérie : aphasies *sous-corticales* (fig. 6).

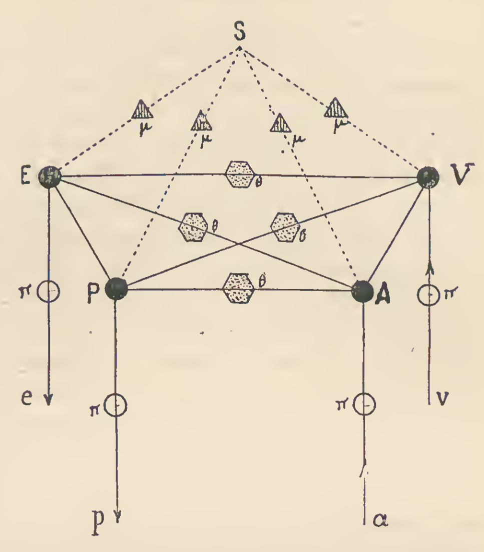


Fig. 6. — Schéma théorique des diverses formes d'aphasie (schéma modifié de J. Grasset).

A, V, E, P, centres auditif, visuel, graphique et moteur du langage ; S, représentation schématique des centres de sensibilité commune (centre intellectuel); P*p*, E*e*, voies centrifuges cortico-spinale et cortico-bulbaire ; *a*A, *v*V, voies centripètes des sens aux centres verbal auditit et verbal visuel; A, P, E, V, aphasies nucléaires; π, aphasies sous-corticales; μ, aphasies transcorticales cortico-nucléaires; θ, aphasies ranscorticales internucléaires.

Mais les aphasies de conductibilité, dont on s'est attaché à indiquer théoriquement toutes les variétés possibles, ne correspondent pour la plupart jusqu'à présent qu'à des vues de l'esprit. On a beaucoup trop abusé du petit jeu des schémas. Aussi nous ne retiendrons des aphasies de conductibilité que celles dont l'existence clinique est admise.

Pour le surplus, nous nous contenterons de renvoyer aux ouvrages de Ch. Bastian (1), de Lichtheim (2), de Ferrand (3), de Grasset (4), de Pitres (5), de Dejerine.

On désigne donc sous le nom d'*aphasies de conductibilité* celles qui résultent de la rupture des communications, qui relient les centres du langage soit entre eux, soit avec les autres centres sensoriels, soit avec la périphérie. On pourrait encore, avec Pitres, appeler celles des

(1) Ch. Bastian, Aphasia and other speech defects. London, 1898.
(2) Lichtheim, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1885, p. 203.
(3) Ferrand, Le langage, la parole et les aphasies. Bibl. Charcot-Debove. Paris, 1894.
(4) Grasset, Leçons de clin. méd. Montpellier, 1896. — Grasset, Centres nerveux, Physiopathologie, 1905.
(5) Pitres, Étude sur les paraphasies (*Revue de méd.*, 10 mai 1899).

deux premiers groupes *aphasies d'association* et les diviser, à son exemple, en *psycho-nucléaires* et *internucléaires* suivant que l'altération qui les détermine sépare les centres du langage de la zone psychique (centres sensoriels) ou qu'elle sépare ces centres les uns des autres.

Les aphasies de conductibilité ont été étudiées d'abord théoriquement et les auteurs [Lichtheim (1), Wysman (2), plus récemment Grasset (3)] se sont attachés à indiquer, d'après les schémas, les variétés qu'elles sont susceptibles de présenter. Nous avons dit précédemment les raisons, qui nous empêchaient de reproduire ici ces tentatives. Nous nous contenterons de décrire celles des aphasies de conductibilité, qui peuvent être considérées aujourd'hui comme ayant une réalité anatomo-clinique.

Ces aphasies sont *sous-corticales*, *transcorticales cortico-nucléaires*, ou *transcorticales internucléaires*.

Aphasies sous-corticales. — Les *aphasies sous-corticales* comprennent :

1° L'aphasie motrice sous-corticale, dont la symptomatologie se confond avec celle de l'aphasie motrice pure ou aphémie pure ; 2° l'alexie sous-corticale, qui se caractérise par la perte de la lecture avec conservation de la vision et de la copie et par la copie la possibilité de la compréhension des mots écrits. C'est sur ce fait qu'est basée la méthode de rééducation du centre graphique visuel par le centre graphique moteur, telle que l'a conçue et ingénieusement réalisée Jean Charcot. Cette alexie sous-corticale de Wernicke a donc le tableau clinique de la cécité verbale pure de Dejerine, de l'alexie pure de Pierre Marie ; 3° la surdité verbale sous-corticale, dans laquelle les mots sont entendus, mais non compris, tant que le malade ne les a pas articulés. De plus ces mots, qu'on lui dit, qu'il entend et qu'il ne comprend pas avant de les prononcer lui-même, il peut les écrire. Ce tableau schématique se fond en clinique dans la surdité verbale pure, si tant est qu'elle existe ; 4° enfin l'Agraphie Sous-corticale, qu'on peut déduire *a priori* et qui se ramène à l'agraphie pure.

Les aphasies transcorticales cortico-nucléaires sont les aphasies transcorticales proprement dites.

Mingazzini (4) les a décrites récemment dans ses leçons sous le nom d'aphasies transcentrales (transcorticales). Elles résulteraient théori-

(1) Lichtheim, *loc. cit.*

(2) Wysman, Aphasie und verwandte Zustand (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1890, p. 27).

(3) J. Grasset, Des diverses variétés cliniques d'aphasie (*Leçons de clin. méd.*, Montpellier, 1896). — Grasset, Centres nerveux, Physiopathologie, 1905, p. 288-338.

(4) G. Mingazzini, Lezioni di anatomia clinicà dei centri nervosi. Turin, 1908. Leçons sur l'aphasie, p. 471.

quement d'une interruption « dans les voies d'association qui relient le centre idéogène au centre auditif verbal d'une part, et au centre moteur d'articulation d'autre part ».

Dans le premier cas, on a affaire à l'*aphasie sensorielle transcorticale*, dans le second à l'*aphasie motrice transcorticale*.

Aphasie sensorielle transcorticale. — D'après Mingazzini, la capacité de comprendre le langage parlé est presque complètement perdue. Contrairement à ce qu'on voit dans l'aphasie de Wernicke, le malade comprend bien ce qu'il lit, il peut écrire sous dictée et répéter les paroles, mais sans en saisir le sens. La capacité de parler spontanément est également conservée. D'ailleurs le patrimoine verbal est très réduit, et on note quelquefois une tendance manifeste à la persévération, à la paraphasie, et une grande difficulté à fixer le souvenir de la parole.

Les images auditives de la parole arrivent au centre verbal acoustique qui est intact, mais, les relations entre ce centre et le centre idéogène ou conceptionnel étant interrompues, le sens des mots n'est plus compris. C'est pourquoi le malade peut répéter les paroles entendues, mais sans en comprendre la signification. Pour expliquer la paraphasie et la difficulté du souvenir de la parole entendue, Mingazzini donne une explication théorique appuyée sur un schéma. Puis il fait remarquer que la persévération (répétition de la parole entendue) ne doit pas être confondue avec l'écholalie ; car ici il s'agit non d'une répétition obligatoire et inconsciente, mais d'une tendance à répéter volontairement le mot.

Mingazzini termine sa description par un cas qui lui paraît y répondre.

Il s'agit d'une malade qui présentait, avec une hémiparésie flasque droite, de la surdité verbale presque complète, de la paraphasie accentuée, soit dans le langage spontané, soit dans le langage répété, quelquefois de la tendance à l'écholalie et à la persévération de la parole, ces derniers symptômes indiquant une diminution du patrimoine verbal. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche un ramollissement qui occupait le centre ovale et avait la forme d'une ellipse à grand axe antéro-postérieur. Il était long de 2 centimètres et large de 8 millimètres. Le bord interne du foyer était à 2 millimètres du bord externe du corps calleux et le bord externe à 3 centimètres de l'écorce de la pariétale ascendante.

Mingazzini rapproche de cette aphasie un trouble congénital du langage que l'on trouve dans certaines formes d'audi-mutisme (Coen). C'est un mutisme congénital avec conservation de l'audition et qui n'est pas dû à la surdité, ni à l'idiotie. Il résume une observation, publiée par Righetti, qui se rapproche beaucoup de l'aphasie sensorielle transcorticale. A l'examen macroscopique, on n'a rien trouvé de caractéristique.

Aphasie motrice transcorticale. — Nous n'indiquerons cette forme que pour mémoire. D'après Lichtheim, elle dépendrait de la rupture des communications entre le centre intellectuel et celui du langage articulé. Les malades, qui en seraient affectés, auraient perdu partiellement ou complètement la parole spontanée, mais ils auraient conservé la parole répétée et pourraient articuler les mots en chantant et lire à haute voix.

Les faits, sur lesquels on a cherché à appuyer l'existence de l'aphasie motrice transcorticale (Lichtheim, Hammond, Farge, Heubner, Magnan), n'ont pas la valeur ou la signification qu'on leur a attribuées. L'observation de Pick (1) ne plaide pas davantage en faveur de la manière de voir de Lichtheim ; dans les cas dont il s'agit, le trouble du langage articulé s'associe souvent à un affaiblissement général des fonctions intellectuelles qui en explique la physionomie spéciale (von Monakow) ; ou bien on a affaire à une aphasie motrice incomplète ou en voie d'amélioration ; le centre moteur du langage n'est plus suffisamment actif pour répondre spontanément aux sollicitations idéo-motrices ; il l'est assez pour entrer en action sous l'influence d'une impression verbale auditive ou visuelle. En somme, la prétendue aphasie motrice transcorticale correspond simplement à un trouble fonctionnel, à une méiopragie du centre de l'aphémie (Bastian, Freud).

Von Monakow s'efforce de distinguer l'aphasie motrice transcorticale et l'aphasie motrice sous-corticale qui se confond avec l'aphasie motrice pure.

Dans l'*aphasie motrice transcorticale* (2), le malade s'exprime à l'aide d'un petit nombre de mots placés à la suite les uns des autres sans construction. Il peut répéter ce qu'il entend, sans en comprendre complètement le sens ; de même l'écriture n'est pas tout à fait abolie. Dans cette forme, le langage intérieur est profondément altéré et toujours un examen attentif décèle des troubles de l'intelligence.

Restent enfin les aphasies transcorticales internucléaires, qu'on peut imaginer multiples, mais dont un type a été isolé par Lichtheim et Wernicke sous le nom d'aphasie de conduction.

L'*aphasie de conduction de Lichtheim-Wernicke* est due à l'interruption de la voie qui réunit le centre auditif verbal au centre moteur verbal.

Cette forme se caractérise surtout par de la *paraphasie*, dont les malades se rendent d'ailleurs compte et qu'ils cherchent à éviter. En outre la lecture et l'écriture, spontanée et sous dictée, seraient toujours altérées.

(1) A. Pick, Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie (*Arch. für Psych.*, Bd. XXXII, Heft 3, 1899).

(2) Devaux et Logre, Considérations sur l'aphasie, d'après von Monakow (*L'Encéphale*, juillet 1908, p. 75).

Pour Wernicke, le point de concentration de la voie réunissant les centres verbaux auditif et moteur est l'insula de Reil. C'est là que siégerait la lésion déterminant l'aphasie de conduction.

Cette notion est très importante au point de vue de l'interprétation de certaines lésions dans l'aphasie de Broca.

2° **Amnésies verbales et aphasie d'évocation.** — L'amnésie des mots est une collection d'amnésies partielles, qui peuvent s'observer indépendamment les unes des autres. A un degré marqué, ce sont les diverses aphasies, puisque les aphasies ne sont que des amnésies motrices, graphiques, auditives et visuelles verbales, mais à un degré léger elles constituent des troubles qui, limités à une catégorie d'images verbales auditives ou visuelles, aident à comprendre l'aphasie d'évocation et ont une physionomie spéciale, que l'un de nous (1) a jadis décrite.

L'*amnésie verbale auditive*, à son degré le plus léger, le plus vulgaire, est ce qui nous arrive presque journellement, lorsque nous cherchons en vain à ressaisir un nom qui nous échappe : ce nom, nous l'*entendions* bien autrefois, au moindre signal il se présentait à la mémoire; pour le rattraper, nous sommes maintenant contraints d'user de toutes nos ressources; nous cherchons à le voir écrit, à le prononcer mentalement, nous évoquons l'image de la personne qu'il désigne, et, après maintes tentatives, nous finissons par provoquer une association d'images, qui nous remet en possession de la représentation auditive qui ne répondait pas à l'appel.

Si le trouble s'accuse, les images auditives disparaissent en plus grand nombre, elles sont moins facilement rappelées par les procédés détournés qui nous ont servi tout à l'heure, l'amnésie auditive est complète et, pour peu qu'il y ait aussi altération des autres formes de la mémoire verbale, le sujet voit son vocabulaire réduit à quelques expressions banales ; il se servira à chaque instant des mots « machin », « chose » pour désigner les personnes et les objets, dont il ne peut plus évoquer le nom. Voyez le *Nabab* de Daudet.

L'*amnésie verbale visuelle* a moins d'importance que l'auditive. Le plus grand nombre de nos images du mot nous viennent par l'ouïe, et, lorsque nous nous efforçons de nous rappeler un nom, nous cherchons plutôt à l'entendre qu'à le lire.

Il semble donc que l'amnésie, au moins celle qui survient avec l'âge, soit plutôt une amnésie auditive qu'une amnésie visuelle. Il n'est point douteux cependant que, dans quelques circonstances au moins, nous évoquions le souvenir du mot écrit en même temps que le souvenir du mot entendu. Le premier vient alors au secours du second; d'où il résulte que la perte de la mémoire visuelle a certainement sa place à côté de la perte de la mémoire auditive. D'ailleurs il

(1) Gilbert Ballet, Le langage intérieur et les différentes formes de l'aphasie, 2e *édit.*, p. 79.

ne faut pas oublier que la part prise par l'amnésie visuelle à l'effacement du souvenir des mots dépend de la formule intellectuelle de l'individu chez lequel elle se manifeste.

Nous pouvons maintenant comprendre facilement l'aphasie d'évocation de Pitres, qui correspond aux amnésies verbales auditive et visuelle que nous venons de décrire.

Aphasie d'évocation (amnésie verbale, aphasie amnésique). — Si l'on se reporte à quelque quarante ans en arrière, on constate que tous les auteurs, qui traitaient alors de l'aphasie, décrivaient à côté de l'aphémie une variété particulière de trouble du langage, qu'on appelait alors l'*aphasie amnésique.* Bouillaud, Lordat, Trousseau y avaient fait allusion, et après eux tous les auteurs, Sanders, H. Jackson, Jaccoud, Proust en avaient admis l'existence. Le terme d'*aphasie amnésique* était pourtant défectueux : si l'on entend par amnésie l'effacement ou la perte d'une catégorie de souvenirs, toutes les aphasies sont des amnésies, puisque le trouble ou la lésion qui les détermine aboutit, en fin de compte, à détruire un ou plusieurs groupes de nos souvenirs verbaux (souvenirs auditifs ou visuels, moteurs ou sensitifs), ou tout au moins à entraver le rappel de ces souvenirs. C'est ce que Charcot s'était attaché à mettre en évidence.

Le mot était donc mauvais, puisqu'il ne convenait pas *soli definito*, mais la chose qu'il exprimait était réelle. Qu'est-ce donc cliniquement que l' « aphasie amnésique » ?

Le trouble dont il s'agit, qui n'est au fond qu'un degré beaucoup plus accusé de celui qu'on observe communément chez la plupart des vieillards dont la mémoire a faibli, n'est pas un symptôme très rare. Et ce serait une erreur de croire que le discrédit où le terme d'*aphasie amnésique* est tombé en ait fait méconnaître la réalité et oublier l'existence. Nous persistons à penser que le mot *aphasie amnésique*, qui est presque un pléonasme, est le plus mauvais de ceux qu'on peut adopter pour le désigner ; il ne nous semble pas mériter qu'on lui refasse un sort : nous pensons, au contraire, qu'il y a tout avantage à conserver celui, proposé par Pitres, d'*aphasie d'évocation*, qui indique clairement et avec précision le trouble qu'il doit exprimer.

Les caractères de ce trouble sont assez nets pour ne pouvoir prêter à discussion. Il n'en est pas de même de l'interprétation qu'on en peut donner. Nous nous étions attachés à montrer qu'il est attribuable, pour une part, probablement à la difficulté d'évocation des images visuelles, et pour la plus grande part à la difficulté d'évocation des images auditives. Le plus grand nombre, en effet, de nos images de mots nous viennent par l'ouïe, et lorsque nous nous efforçons de nous rappeler un nom nous cherchons plutôt à l'entendre qu'à le lire. S'il en est ainsi, nous estimons qu'on peut rapporter l'aphasie d'évocation à l'insuffisance fonctionnelle des centres, qui

sont préposés à la conservation et à la reproduction des images verbales. Ch. Bastian (1) s'est efforcé d'établir que les centres du langage peuvent être affectés à des degrés divers : 1° ils sont inexcitables aux excitants d'ordre volontaire, tout en ayant conservé l'excitabilité pour les voies associées et les excitants d'ordre sensitif ; 2° leur excitabilité n'est mise en jeu que par les excitants sensitifs ; 3° leur inexcitabilité est totale. L'aphasie amnésique rentrerait dans les cas du premier groupe. Pitres adopte une autre manière de voir : d'après lui, cette aphasie dépend de la rupture des voies commissurales, qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce, dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs : ce serait une aphasie transcorticale ou d'association. Cette opinion se concilie mal avec ce fait, relevé par tous les observateurs, que, chez les malades dont il s'agit, *si l'idée n'évoque plus le mot, le mot réveille toujours l'idée*. On ne conçoit guère une rupture de conducteurs empêchant la conduite des impressions dans un sens et la laissant libre dans le sens opposé.

Au demeurant, ces hypothèses sont d'un intérêt très secondaire. Il faut attendre des observations anatomo-cliniques la solution du problème qu'elles n'ont pas encore fournie.

Reste, pour terminer notre revue, à dire un mot de l'aphasie d'intonation de Brissaud, de l'aphasie optique de Freund et de l'aphasie tactile (?).

3° **Aphasie d'intonation de Brissaud** (2). — Le langage, dit Brissaud, ne consiste pas seulement en sons *articulés*, mais encore en *intonations* rythmées. Une phrase articulée a toujours sa mélodie caractéristique, suivant qu'elle exprime la colère, la joie, l'indignation, le doute, etc. Cette musique spéciale exprime, tout comme l'autre, les mêmes sentiments dans toutes les langues. Le langage est une *chanson articulée*. « L'accent est l'âme du discours », disait déjà Rousseau dans l'*Émile*.

Il importe donc de disjoindre de l'articulation des mots les intonations et les modulations de la voix. Cette dissociation s'impose en clinique. Il y a, en effet, à côté des aphasies d'articulation, des aphasies d'intonation.

L'exemple suivant peut servir de description. Une femme, sans cécité ni surdité verbales, sans agraphie, est totalement aphémique. Par contre, quand on lui pose une question, elle y répond non seulement par un jeu de physionomie et des gestes très expressifs, mais encore par une sorte de gloussement avec des intonations, qui varient suivant des nuances infiniment délicates, modulées comme une sorte de

(1) Ch. Bastian, On different Kinds of Aphasia (*Brit. med. Journ.*, London, 1887) et Aphasia and other Speech defects. London, 1898.

(2) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, t. I, 1895, p. 521 ; *Revue neurol.*, 1901, p. 666. — Traité de médecine Charcot-Bouchard, 2e *édit.*, t. IX, p. 177.

chant, où les accélérations et les ralentissements du rythme s'appliquent, sans qu'il soit permis d'en douter, à l'idée qui voudrait sortir. Cette malade n'avait pas oublié la musique du langage spontané; elle n'en avait oublié que les paroles.

L'aphasique de Broca et le pseudo-bulbaire ont perdu toute intonation; elle est conservée, au contraire, chez l'aphasique moteur pur (Dejerine).

4° **Aphasie optique de Freund.** — A l'amnésie d'évocation doit être rattaché le trouble très curieux, que Freund a décrit sous le nom d'*aphasie optique*. Les malades, qui en sont affectés, reconnaissent très bien les objets qu'on leur met sous les yeux ; mais ils sont incapables d'en dire le nom s'ils se contentent de les regarder ; ils arrivent, au contraire, à les nommer en faisant appel à une image sensorielle autre que l'image visuelle, en touchant les objets, par exemple. Freund suppose, gratuitement d'ailleurs, que le trouble est dû à l'interruption des communications entre le centre visuel et le centre de la parole.

Les cas purs de ce symptôme, dit von Monakow (1), sont très rares et très discutables ; on observe toujours, concurremment, de l'asymbolie optique, une légère cécité psychique et de l'aphasie sensorielle, de l'hémianopsie, etc., et il est très difficile de savoir si la difficulté qu'éprouve le malade à nommer l'objet tient à une reconnaissance insuffisante de cet objet ou à une altération du lien qui unit l'impression visuelle à l'appareil d'innervation centrale du langage. Anatomiquement, il n'est pas douteux que les éléments de perception visuelle n'entrent en connexion avec le centre cérébral préposé à l'élaboration du langage. Mais, d'un autre côté, au point de vue psycho-physiologique, on peut aisément imaginer qu'une impression visuelle soit assez forte pour éveiller l'*identification primaire* d'un objet sans être cependant suffisante pour évoquer le mot qui désigne cet objet. C'est là une question qui mérite encore de sérieuses études.

On peut donner de ce trouble l'explication suivante : l'impression optique d'un objet provoque une excitation, qui ne s'irradie pas dans toutes les directions à travers l'écorce ; cette excitation prend le chemin qui lui est le plus commode et permet l'identification, la reconnaissance de l'objet, mais elle n'est pas assez vive ni assez diffuse pour éveiller la notion du mot. Que cette notion du mot puisse être suscitée par tel organe sensoriel plutôt que par tel autre, c'est ce que nous montre l'expérience journalière.

En résumé, l'aphasie optique peut être considérée, non comme une forme clinique autonome, mais comme un simple phénomène clinique observé dans cet ensemble de troubles complexes et variés qui relève de la désorientation aphasique.

(1) Von Monakow, *L'Encéphale*, juillet 1908, p. 80.

L'aphasie optique diffère donc de la cécité psychique, qui est une agnosie, en ce que le malade reconnaît l'objet qu'il voit et son usage, mais ne peut le nommer, sans l'avoir touché, tandis que l'aveugle psychique ne reconnaît ni l'objet, ni son usage.

5° **Aphasie tactile.** — L'épithète d'aphasique tactile a été employée par Raymond et Egger (1) pour désigner un malade qui, reconnaissant par la palpation les qualités de forme, de relief, de consistance et de chaleur des objets, ne peut trouver le mot qui les désigne.

Dejerine et Claparède se sont élevés contre cette étiquette.

Claparède (2) fait remarquer qu'on peut difficilement admettre une aphasie tactile qui serait la contre-partie de l'aphasie optique, car les voyants, sinon les aveugles, ne possèdent pas une mémoire tactile autonome. Lorsque, nous voyants, nous palpons un objet, il est facile de constater que la palpation, bien qu'uniquement tactile, développe dans notre esprit une image toute visuelle. De plus, pour faire le diagnostic d'aphasie, il faut s'assurer que le malade comprend l'objet qu'il palpe, qu'il en connaît l'emploi et que seule la dénomination est abolie. Sans quoi, c'est de la stéréo-agnosie, ou de l'asymbolie tactile, et non de l'aphasie tactile.

Le terme d'aphasie tactile, en effet, ne peut s'appliquer, selon la remarque de Dejerine (3), qu'aux cas suivants : celui d'un aveugle qui aurait perdu la faculté de lire du bout des doigts l'écriture en relief, du système Braille par exemple ; celui d'un malade qui aurait isolément perdu la faculté de reconnaître, avec les yeux fermés, les lettres ou les chiffres qu'on écrit dans sa main ; mais Kattwinkel (4) a montré qu'un pareil trouble s'accompagne en tout cas d'altérations de la sensibilité cutanée ; celui enfin d'un malade incapable d'évoquer le mot qui s'applique à l'objet reconnu parfaitement au palper, en ses divers détails comme en sa complète signification et sans troubles de sensibilité.

Or le malade de Raymond et Egger était agnosique tactile et avait des troubles de sensibilité de la main, comme c'est la règle selon Dejerine et Vouters (5).

Ce sont deux raisons pour lesquelles on n'en peut faire un aphasique tactile.

En résumé, l'aphasie tactile est possible, mais on n'en connaît pas d'exemples.

6° **Aphasie congénitale de Kussmaul.** — L'aphasie congénitale

(1) Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile (*Soc. de neurol.*, 5 avril 1906 et *Revue neurol.*, p. 371).

(2) Claparède, Agnosie et asymbolie à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile (*Revue neurol.*, 1906, p. 803).

(3) Dejerine, Considérations sur la soi-disant aphasie tactile (*Revue neurol.*, 1906, p. 597, et 1907, p. 781).

(4) Kattwinkel, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1898, LXI.

(5) Vouters, Sur l'agnosie tactile. Thèse de Paris, 1909.

de Kussmaul, *alalie idiopathique* de R. Coen, *aphasie congénitale fonctionnelle* d'Oltuszewski, *idioglossie* de Hale White et Golding Bird, est une *audi-mutité*, qui ne tient ni à l'idiotie, — les idiots ne parlant pas parce qu'ils n'ont rien à dire, selon la phrase d'Esquirol répétée par Itard et Griesinger, — ni à une lésion cérébrale en foyer ayant détruit dès la première enfance les centres du langage et en empêchant l'acquisition — hémiplégie infantile, tumeur, embolie, comme dans les cas de Clarus, Steffen et Bernheim.

L'audi-mutité, décrite d'abord par Schmalz en 1846, par Kussmaul en 1877, a été étudiée par Vaïsse, Ladreit de La Charrière, Coen, Gutzmann, Oltuszewski, Weniger-Moritz, Mielecke, Lavrand, Heller, Urbantschitsch et tout récemment Lannois (1).

Il s'agit d'enfants d'aspect physique normal, d'apparence intellectuelle intacte, peut-être avec un peu d'aliénation mentale, selon Heller et Hamon du Fougeray, sans lésions des organes périphériques de la parole, qui entendent et comprennent bien tous les ordres donnés verbalement et qui cependant ne parlent pas ou du moins n'ont pas un langage articulé en rapport avec leur âge. Ce n'est qu'après trois ans et demi qu'il faut s'inquiéter sérieusement de la mutité chez un entendant. Le diagnostic est facile avec l'*idiotie* et les lésions des organes périphériques : *macroglossie*, *aphtongie*, *fissures palatines*, etc. Il est plus délicat avec la *surdi-mutité*, lorsque celle-ci ne s'accompagne pas d'une perte complète de l'audition ; il faut avoir soin de ne pas prendre des restes d'audition pour une audition normale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Jusqu'à 1906 l'anatomie pathologique de l'aphasie, sinon dans tous ses détails, du moins dans ses grands traits, paraissait bien connue pour la généralité des auteurs. On peut lire, en effet, dans la première édition de ce Traité, la phrase suivante qui reflète l'opinion classique d'alors :

« En résumé, la lésion corticale, qui engendre l'aphémie, occupe *certainement* le pied de la troisième frontale gauche ; celle qui donne naissance à la surdité verbale intéresse *certainement* la première temporale ; celle d'où dépend la cécité des mots est localisée *certainement* au lobule pariétal inférieur et probablement à la partie postérieure de ce lobule, c'est-à-dire au pli courbe ; enfin la lésion de l'agraphie motrice siège *peut-être* au niveau du pied de la deuxième frontale (2). »

Depuis, la critique de Pierre Marie a renversé cet échafaudage et il est nécessaire de reprendre, autant que possible avec de nouveaux matériaux, toute la question en sous-œuvre pour voir comment on doit aujourd'hui l'envisager.

Nous allons donc exposer d'abord la technique anatomo-pathologique que l'on applique aux cerveaux d'aphasiques et ensuite nous

(1) Lannois, Précis des maladies de l'oreille, 1909.

(2) Gilbert Ballet, Art. *Aphasie*, in Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. VIII, p. 442.

décrirons les lésions trouvées en les rapprochant des symptômes constatés pendant la vie, selon la méthode anatomo-clinique de Laennec, classique depuis Charcot dans l'étude du système nerveux.

I. **Technique anatomo-pathologique. Examen anatomique d'un cerveau d'aphasique.** — Cet examen comprend deux parties : la première, étude *macroscopique*, qui peut se faire le jour même de l'autopsie, et qui, pratiquée selon les règles formulées par Pierre Marie, fournit déjà des indications de premier ordre, et la seconde, étude *microscopique*, qui ne peut être appliquée qu'après

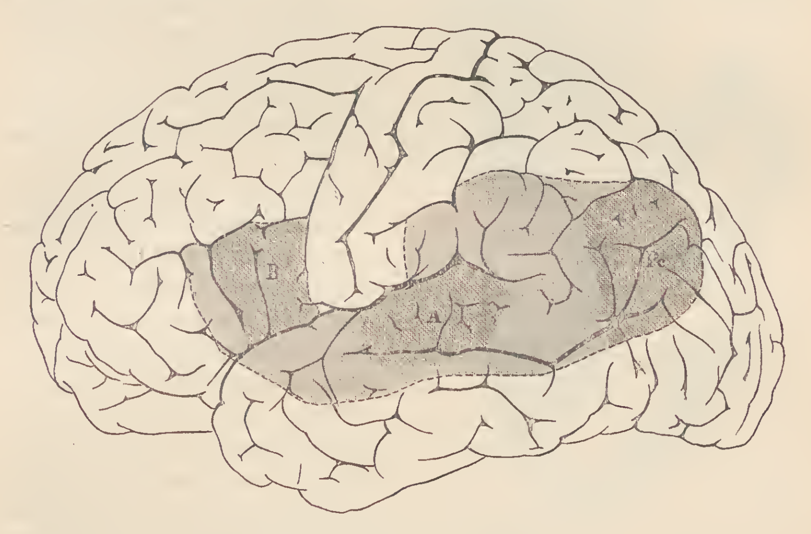


Fig. 7. — Zone du langage.

B, circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation; A, circonvolution de Wernicke, centre des images auditives des mots; Pc, pli courbe, centre des images visuelles des mots. (D'après Dejerine, Sémiologie, p. 420).

durcissement et mordançage convenables du cerveau et qui, par la méthode des coupes microscopiques sériées de Dejerine, donne des résultats complets et inattaquables.

1° ***Premier temps : Coupe macroscopique d'élection de Pierre Marie.*** — A l'autopsie, l'encéphale enlevé du crâne sans arracher les méninges molles, on examine, de l'œil et du doigt, le cortex, pour en rechercher les lésions, en insistant particulièrement sur la zone rolandique, la région de Broca et la zone de Wernicke.

La *zone rolandique* comprend la frontale ascendante en avant, la pariétale ascendante en arrière, séparées par le sillon de Rolando et réunies à leurs extrémités en haut par le lobule paracentral et en bas par l'opercule rolandique de la vallée sylvienne.

La *région de Broca* comprend la moitié postérieure de la face externe de la troisième circonvolution frontale gauche. Cette

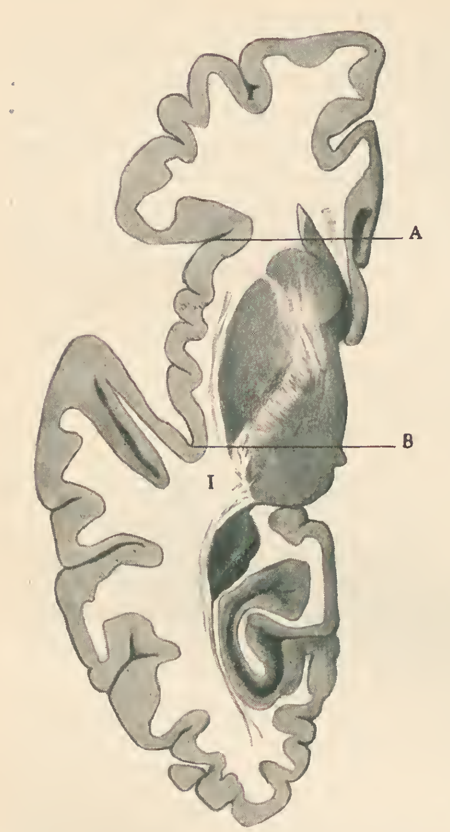


Fig. 8. — Coupe horizontale d'un hémisphère gauche sain destinée à montrer la topographie des territoires dont la lésion donne lieu à des troubles du langage, ou, au contraire, ne joue aucun rôle dans la production de ceux-ci.

Les lésions portant sur les portions de l'hémisphère (lobe frontal, et notamment troisième circonvolution frontale), situées *en avant* de la ligne transversale A, menée à partir du sillon qui sépare la troisième frontale des circonvolutions de l'insula, ne produisent ni l'anarthrie, ni l'aphasie. Les lésions portant sur la région située *entre* A et B donnent lieu à l'*anarthrie*. La ligne B est menée transversalement à partir de la région postérieure de l'insula et de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire. Les lésions situées *en arrière* de B donnent lieu à l'*aphasie*. En I se trouve l'*isthme* de substance blanche qui réunit le lobe temporo-pariétal à la région du noyau lenticulaire ; c'est par cet isthme que, dans les cas d'aphasie de Broca, passe le plus souvent la lésion qui combine l'aphasie à l'anarthrie pour produire le type Broca. (D'après Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 245).

région se décompose elle-même en une partie antérieure qui est le *cap* et une partie postérieure qui est le *pied* de F^{III} et qui, en contact sur toute sa longueur avec la frontale ascendante, se continue avec elle et l'opercule rolandique à son extrémité inférieure (fig. 7).

Le *territoire* dit *de Wernicke* comprend le gyrus supramarginalis, le gyrus angularis ou pli courbe et les pieds des deux premières circonvolutions temporales.

Après cet examen du cortex, si le cadavre a été précédemment formolé par injection, le plus tôt possible après la mort, par voie orbitaire ou nasale et trans-ethmoïdale, d'une solution de formol du commerce à 10 p. 100 dans laquelle il est bon, pour éviter l'osmo-nocivité, selon le conseil de Nageotte, d'ajouter 20 grammes de sulfate de soude par litre, on fait la *coupe d'élection de Pierre Marie*. Sinon on laisse le cerveau quatre à six jours dans le formol, préparé comme on vient de le dire, avant de pratiquer la coupe.

Celle-ci se fait horizontalement, en appliquant le couteau à cerveau à la face interne de l'hémisphère gauche, immédiatement au-dessous du bec et du bourrelet du corps calleux.

La face inférieure de section, que reproduit le schéma de la figure 8, est divisée par Pierre Marie en trois régions par deux lignes transversales A et B. La ligne A passe par le sillon qui sépare la troisième frontale des circonvolutions de l'insula, en avant de la tête du noyau caudé.

La ligne B passe par la région postérieure de l'insula, immédiatement en arrière de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire.

D'après la légende jointe au schéma :

α. Les lésions portant sur les portions de l'hémisphère (lobe frontal et notamment troisième circonvolution frontale) situées *en avant* de la ligne transversale A, menée à partir du sillon qui sépare la troisième frontale des circonvolutions de l'insula, ne produisent ni l'anarthrie, ni l'aphasie.

β. Les lésions portant sur la région située *entre* A et B donnent lieu à l'*anarthrie*. La ligne B est menée transversalement à partir de la région postérieure de l'insula et de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire.

γ. Les lésions situées *en arrière* de B donnent lieu à l'aphasie.

En I se trouve l'isthme de substance blanche qui réunit le lobe temporo-pariétal à la région du noyau lenticulaire ; c'est par cet isthme que, dans les cas d'aphasie de Broca, passe le plus souvent la lésion qui combine l'aphasie à l'anarthrie pour produire le type Broca.

Ultérieurement, Pierre Marie a complété la description de la « *zone lenticulaire* » comprise entre les deux lignes transversales A et B.

A propos du cerveau d'un aphasique moteur pur présenté par l'un de nous avec Salomon (1) et dont les lésions consistaient en ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauches, Pierre Marie fait remarquer que la lésion, dans ce cas, siège plus haut que celles qu'il a étudiées ; ce fait peut donc renseigner sur la *localisation supérieure* de la lésion qui entraîne après elle l'anarthrie. « Il s'agit là de la localisation en hauteur seulement, ajoute-t-il, car, dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, la lésion présentée par M. Laignel-Lavastine est nettement contenue dans le *quadrilatère* dont j'ai donné le dessin dans mon premier article de la *Semaine médicale*, quadrilatère dans lequel siège la lésion qui détermine l'anarthrie et dont la limite antérieure et la limite postérieure sont constituées par deux lignes transversales partant l'une de l'extrémité antérieure, l'autre de l'extrémité postérieure de l'insula ».

Ce schéma a été vivement attaqué par Mme Dejerine (2). Ne pouvant

(1) Laignel-Lavastine et Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauches (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1906, p. 1298-1302).

(2) Mme Dejerine, *Soc. de neurol.*, 9 juillet 1908. *Revue neurol.*, p. 977.

reproduire le texte de sa remarquable description anatomique, nous en donnons du moins quelques figures.

Mme Dejerine montre, en effet, sur des cerveaux durcis en place

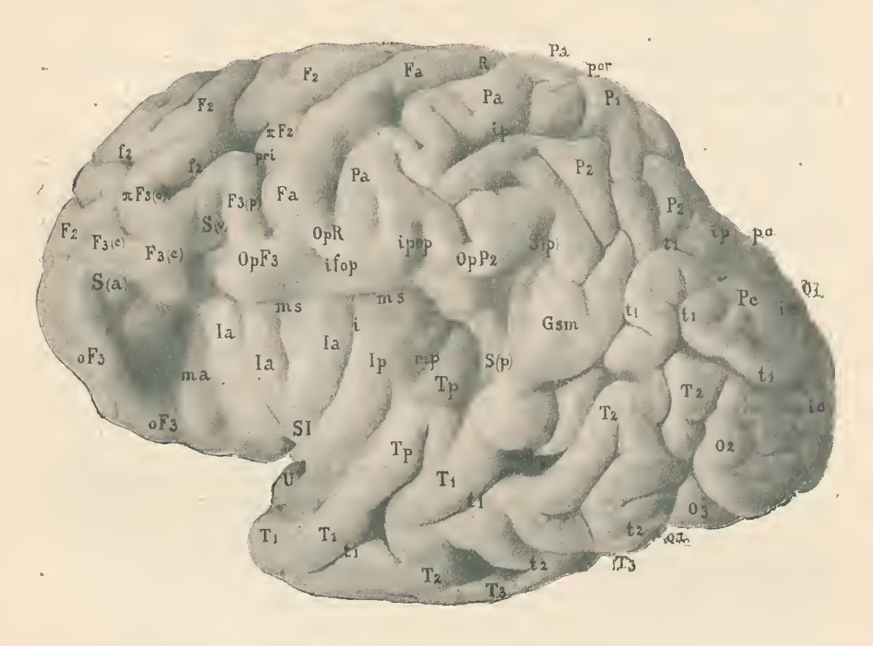


Fig. 9. — Insula et opercule sylvien.

Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer les rapports de l'insula (I*a* et I*p*) et de la région rétro-insulaire (T*p*) avec l'opercule sylvien [F^3 (*c*), O*p*F^3, O*p*R, O*p*P^2]. Remarquer : la grande étendue des rapports de l'opercule frontal (O*p*F^3) avec l'insula antérieur (Ia) ; la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius [S (*v*)] et de l'incisure pariétale de l'opercule de Broca (*ip op*) ; la manière dont le sillon prérolandique inférieur (*pri*) et la scissure de Rolando (R) incisent le bloc moyen de l'opercule sylvien, le pli de passage superficiel [πF^3(*c*)] qui relie le cap de F^3 à F^2 ; les rapports de l'opercule pariétal (O*p*P^2) avec la temporale profonde (T*p*) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure sylvienne [S(*p*)].

La partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale (OF^3), l'opercule sylvien [F^3(*c*), O*p*F^3, O*p*R, O*p*P^2], le gyrus supramarginalis (G*sm*) et la première temporale (T^1) forment, dans leur ensemble, la *circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius* de Foville, siège de la zone du langage. La *zone antérieure du langage* occupe l'opercule frontal (O*p*F^3), le pied de F^3 [F^3(*p*)], la partie postérieure du cap [F^3(*c*)] et la partie adjacente de F^2. La *zone postérieure* du langage occupe l'opercule pariétal (O*p*P^2), le pli courbe (P*c*), le gyrus supramarginalis (G*sm*), la première temporale (T') et la partie adjacente de la deuxième temporale (T^2) (D'après Mme Dejerine, *Revue neurol*, 1908, p. 980).

(fig. 9, 10, 11, 12, 13) et des photographies que la ligne A du schéma menée selon les indications de Pierre Marie coupe la partie orbitaire de F_3 et que la large base d'implantation du cap et du pied de F_3 correspond dans le *sens antéro-postérieur* à la moitié antérieure

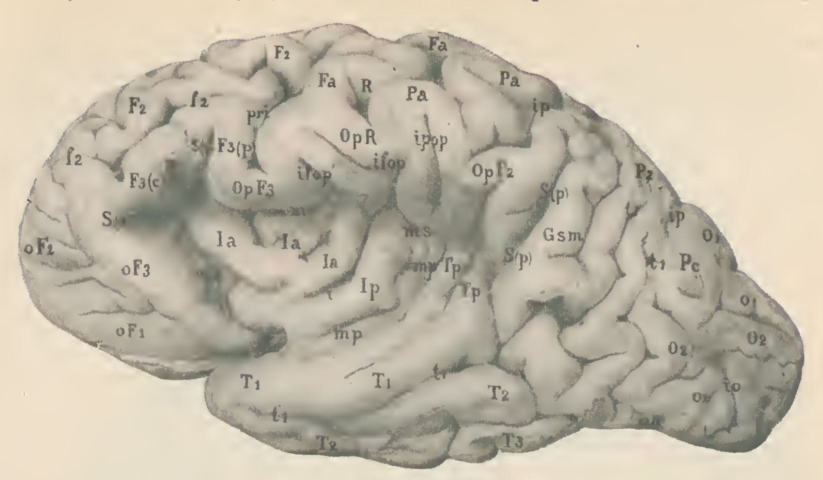


Fig. 10. — Rapports de la troisième circonvolution frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula.

La partie orbitaire (oF^3) de la troisième circonvolution frontale est *seule* située *en avant* de l'insula. Le cap [$F^3(c)$], le pied [$F^3(p)$] et l'opercule frontal (OpF^3) se placent *au-dessus* de l'insula antérieur (Ia) *dans toute l'étendue des deux tiers antérieurs du sillon marginal supérieur de l'insula* (*ms*). Remarquer : le dédoublement de l'opercule pariétal (OpP^2) et de la temporale profonde (T*p*), le dédoublement et la direction de l'incisure frontale de l'opercule (*ifop* et *ifop'*) de Broca. (D'après Mme Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 981).

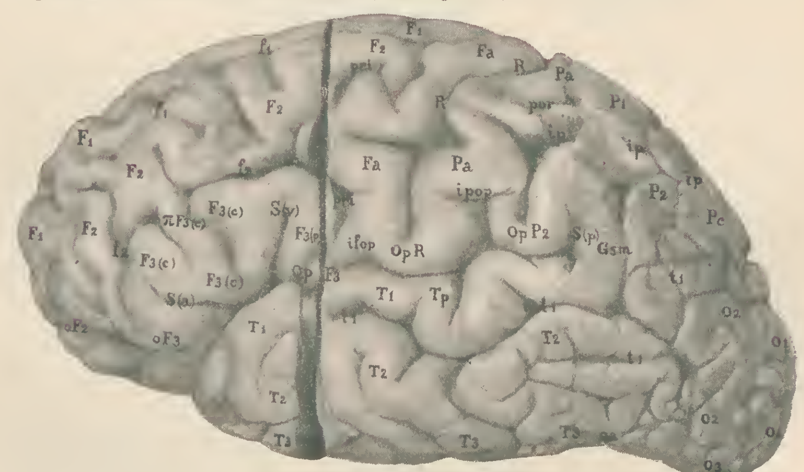


Fig. 11. — Coupe vertico-transversale passant par le pied de la troisième circonvolution frontale, pratiquée sur un cerveau normal durci au formol.

Comparer l'opercule sylvien de ce cerveau avec celui des figures 9 et 10 et remarquer sur ce cerveau, où les lèvres de la scissure sylvienne n'ont pas été écartées : le large épanouissement de la face supérieure du cap de F^3 [$F^3(c)$] ; le pli de passage superficiel [$\pi F^3(c)$], qui le relie à la deuxième circonvolution frontale (F^2) ; l'importance du bloc moyen de l'opercule sylvien constitué par l'opercule frontal (OpF^3) et l'opercule rolandique (O*p*R) ; la petite étendue que l'opercule pariétal (OpP^2) occupe à la convexité de l'hémisphère. (D'après Mme Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 982).

du quadrilatère. Du moment que pour Pierre Marie la limite supérieure du quadrilatère s'étend aux circonvolutions de la convexité de l'hémisphère et *ne correspond pas au plan horizontal passant par le sillon marginal supérieur de l'insula*, le cap et le pied de F_3 rentreraient dans la zone lenticulaire. Dès lors les adversaires de Pierre Marie n'auraient plus, par définition, aucun cas à lui opposer.

Ce à quoi Pierre Marie répond que ce n'est pas une raison parce

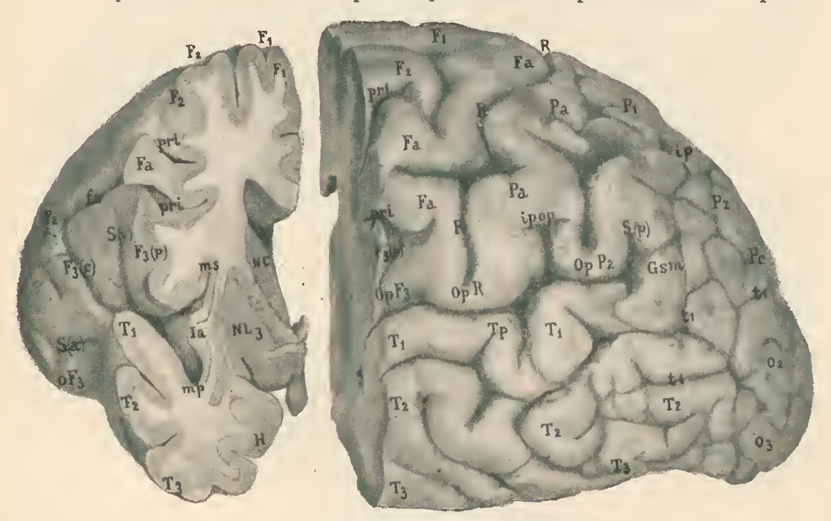


Fig. 12. — Rapports du pied de la troisième frontale avec les ganglions centraux. Même cerveau que celui de la figure 11.

Le bloc antérieur de l'hémisphère a été récliné en avant pour montrer que la coupe vertico-transversale qui passe par le *pied* [$F^3(p)$] de la troisième circonvolution frontale sectionne les noyaux gris centraux *dans le plan de la partie moyenne de la commissure blanche antérieure*. Remarquer que la moitié postérieure de l'opercule frontal (OpF^3) *passe encore en arrière de cette coupe* ; il en résulte que la tranche de l'hémisphère qui contient le cap [$F^3(c)$], le pied [$F^3(p)$] et l'opercule frontal (OpF^3) comprend la *moitié antérieure du quadrilatère* (comparer avec la figure 13). Il en résulte encore que toute lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe et dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne fatalement, *lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale*, les fibres issues de l'opercule frontal, du pied et du cap de F^3, c'est-à-dire de la zone antérieure du langage. (D'après Mme Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 983.)

que F^{III} déborde plus ou moins en arrière, comme chacun sait, la région de l'insula, pour la comprendre dans le quadrilatère ou zone lenticulaire. Tout au contraire, il a pris soin, quand il a donné les limites de cette zone sur une coupe horizontale du cerveau, de spécifier qu'à sa partie externe la limite de cette zone est formée par les circonvolutions de l'insula.

Donc, tout ce qui est en dehors de l'insula n'appartient pas au quadrilatère de Pierre Marie. Ce qui doit se dégager essentiellement de son schéma, c'est l'exclusion de toute F^{III} de la zone lenticulaire.

2° ***Second temps : Coupes microscopiques sériées de Dejerine.*** — Pour étudier sur ces coupes non seulement les foyers primitifs, mais les dégénérescences secondaires, on durcit et mordance après séjour dans le formol les cerveaux dans les bichromates, on les coupe selon le procédé de Darkschewitch décrit par Dejerine (1) et on colore par le Weigert-Pal.

Pour interpréter les préparations ainsi obtenues, il est bon de se rappeler les notions anatomiques élémentaires suivantes.

Comme nous l'avons vu, la zone du langage comprend de la corticalité de l'hémisphère gauche chez les droitiers le pied de F^III^, le gyrus supramarginalis, le gyrus angularis et la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales, et s'étend dans la profondeur de la scissure de Sylvius à l'écorce de l'insula de Reil. « Cette zone, dit Dejerine (2), occupe ainsi la plus grande partie de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius et emprunte ses parties constituantes à l'écorce des lobes frontal, temporal et pariétal. Au-dessous de l'écorce, une série de fibres réunissent les points de cette zone soit entre eux, soit avec les parties voisines de la corticalité cérébrale. Les premières constituent les fibres propres à la zone du langage (fig. 14), ce sont les *fibres courtes d'association* et les fibres plus longues du *faisceau longitudinal supérieur* ou *arque*. Parmi les secondes

Fig. 13. — Coupe horizontale microscopique au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux (méthode de Weigert-Pal).

C'est la coupe considérée par Pierre Marie comme la « coupe d'élection », le « quadrilatère », compris entre les lignes A et B, étant situé, d'après cet auteur, *en arrière* de la troisième circonvolution frontale.

Cette coupe est trop basse ; elle passe *au-dessous* de l'opercule sylvien, en particulier du cap, du pied et de l'opercule frontal et n'intéresse que la partie orbitaire de F^3 (oF^3). Pour exclure F^3 du quadrilatère, il faut reporter sa limite antérieure en A' et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (*coa*). Remarquer que, malgré ce déplacement en A', *l'opercule frontal reste encore en arrière de cette limite.* Comparer avec la figure 12. (D'après Mme Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 989).

(1) J. et Mme Dejerine, Anatomie des centres nerveux. t. I, p. 31.
(2) Dejerine, in Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 420.



Fig. 14. — Les connexions de la zone du langage, en particulier du pli courbe, avec la zone visuelle générale droite et gauche et avec la zone motrice des deux côtés. La zone du langage est colorée en rouge ainsi que les fibres commissurales et d'association qui s'en détachent ou qui y arrivent. Le tiers antérieur de la figure teinté en noir appartient à une coupe vertico-transversale, et les deux tiers postérieurs à une coupe horizontale des deux hémisphères. La zone teintée en gris sur la face externe de l'hémisphère représenté figure 15, indique le secteur hémisphérique enlevé pour pratiquer ces deux coupes.

Arc, faisceau arqué, réunissant le pli courbe et la première circonvolution temporale à la zone de Broca et à la zone motrice corticale du membre supérieur; C, cuneus; C*c*, corps calleux ; *cff*, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions frontales ascendantes gauche et droite ; cff^3, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions troisièmes frontales gauche et droite ; C*ia*, C*ip*, C*irl*, segments antérieur, postérieur et rétro-lenticulaire de la capsule interne ; CS*gt*, les couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante ; F^1, première circonvolution frontale ; F^3, circonvolution de Broca ; F*a*, F*a'*, frontales ascendantes gauche et droite ; K, scissure calcarine ; L^1, première circonvolution limbique ; NC, noyau caudé ; NL^2, NL^3, les segments externe et moyen du noyau lenticulaire ; P*c*, P*c'*, plis courbes gauche et droit, *pcc*, fibres commissurales reliant entre eux les deux plis courbes ; *pcf*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone motrice du côté opposé ; pcf^3, fibres reliant le pli courbe gauche à la troisième circonvolution frontale droite ; *pco*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du même côté ; *pco'*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du côté opposé et passant par le corps calleux ; *pct*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté correspondant ; *pct'*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté opposé et passant par le corps calleux ; *tct*, fibres calleuses reliant les deux premières circonvolutions temporales gauche et droite ; T^1, première circonvolution temporale ; T*h*, couche optique ; V*l*, ventricule bilatéral. (D'après Dejerine, Sémiologie, p. 423.)

sont à signaler le *faisceau occipito-frontal* qui met en rapport le lobe frontal et le lobe occipital, et le *faisceau longitudinal inférieur*, qui appartient à la zone du langage par les fibres qui vont de la zone visuelle générale au pli courbe et au lobe temporal. Le *corps calleux*, reliant entre eux les hémisphères, joue également un rôle très important dans les connexions des différents centres de la zone du langage. Il ne faut pas oublier, en effet, que les mouvements de la langue, des lèvres, etc., ayant une représentation bilatérale, la circonvolution de Broca est partout en rapport avec les deux opercules rolandiques. De même les centres communs de l'audition et de la vision ont également une représentation corticale bilatérale, et communiquent entre eux ainsi qu'avec les centres auditifs et visuels verbaux — parties postérieures des première et deuxième circonvolutions temporales et pli courbe du côté gauche — par l'intermédiaire des fibres calleuses. De toute cette corticalité de la zone du langage émanent des fibres de projection qui s'arrêtent presque toutes dans le thalamus. Par sa face profonde, la partie postérieure de cette zone présente des rapports importants avec les *radiations optiques* de Gratiolet ». La zone du langage reçoit tous ses vaisseaux de l'artère sylvienne et de ses branches, ce qui explique la possibilité de lésions partielles ou totales de la zone.



Fig. 15. — Indication du secteur hémisphérique enlevé pour pratiquer les coupes de la figure 14.

D'une façon habituelle, ainsi qu'il résulte des recherches récentes de F. Moutier (1), la sylvienne se divise en deux groupes principaux, l'un pour les circonvolutions frontales et pariétales, l'insula et le gyrus supramarginalis, l'autre encore pour le gyrus supramarginalis et les circonvolutions temporales. La troisième frontale et surtout son pied sont mal irrigués. Leurs artères sont petites et se branchent à contre-courant sur le tronc principal. Aussi, au moindre rétrécissement de la sylvienne, l'artère du pied de F^{III} est la première dont le débit diminue ou tarit. L'isthme temporo-pariétal est vascularisé par la sylvienne, ainsi que la face externe du lobe occipital.

Il est important de connaître ces territoires sanguins, car les affections cérébrales en général, et l'aphasie en particulier, sont souvent des syndromes vasculaires. Selon la remarque de Pierre Marie, on fait plutôt son aphasie selon la distribution de ses artères que selon la topographie de ses circonvolutions. L'aphasie est, peut-on dire avec F. Moutier, le *syndrome de la sylvienne.*

Une lésion portant sur le tronc même de la sylvienne intéresse

(1) F. Moutier, L'aphasie de Broca, 1908, p. 139.

nécessairement les différentes fonctions du langage. D'autre part, on peut voir sur la figure 16 que du tronc se détachent des branches (1, 2, 4 et 5), qui vont chacune irriguer plus spécialement une partie de la zone du langage. L'oblitération d'un de ces rameaux aura, on le conçoit, des conséquences différentes de l'oblitération du tronc lui-même : la nécrobiose, très étendue dans un cas, sera plus ou moins circonscrite dans le second et la symptomatologie plus restreinte.

On sait, en effet, que l'obstruction (par thrombose ou embolie) d'une artère corticale entraîne à sa suite l'anémie et la mortification du territoire à l'irrigation duquel elle est préposée. Cette éventualité est pourtant peut-être moins absolument fatale qu'on ne le pen-

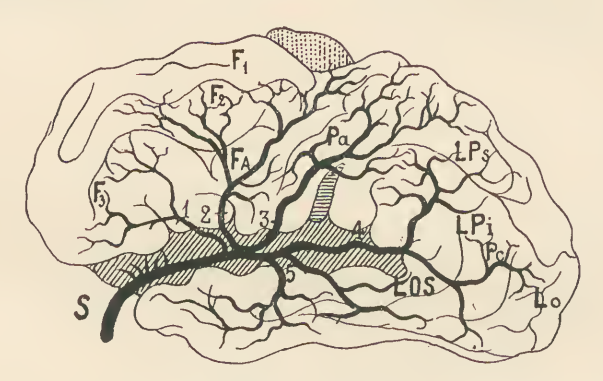


Fig. 16. — Face externe de l'hémisphère cérébral gauche et artères qui irriguent ses divers territoires.

S, artère sylvienne; 1, artère frontale externe et inférieure, irriguant le centre du langage articulé ; 2, artère de la circonvolution frontale ascendante ; 4 et 5, artères pariétale postérieure et pariéto-sphénoïdale irriguant les centres de la mémoire visuelle et de la mémoire auditive des mots.

sait naguère : Duret considérait que les artères de l'écorce sont terminales et que la circulation collatérale est impuissante à suppléer les troncs ou rameaux oblitérés; il vient de revenir sur cette question en insistant sur l'importance du système des arborisations (1) ; Heubner, Charpy ont émis une opinion différente; Testut se range à un avis intermédiaire : on peut bien, d'après lui, injecter par une seule artère les divers territoires corticaux, mais les anastomoses sont insuffisantes, dans les cas d'oblitération rapide d'un vaisseau, pour sauver de la nécrobiose la région directement arrosée par ce vaisseau : ce qui revient à dire que les choses se passent cliniquement comme si les artères étaient réellement terminales.

Ces notions sont d'importance capitale au point de vue qui nous occupe; en effet, les troubles passagers ou les lésions durables, d'où

(1) H. Duret, Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale (*L'Encéphale*, janv. 1910, nº 1, p. 7-27, 11 figures).

résultent les diverses variétés (transitoires ou permanentes) d'aphasie, sont pour la plupart sous la dépendance d'un défaut d'irrigation des centres.

II. **Description des lésions correspondant aux types cliniques de l'aphasie.** — Nous avons, en clinique, décrit des syndromes *élémentaires* — surdité et cécité verbales, aphasie motrice ou aphémie et agraphie — des aphasies *intrinsèques* — aphasie de Broca, aphasie de Wernicke, aphasie totale, — et des aphasies *extrinsèques* — aphémie pure, surdité verbale pure, alexie pure, agraphie pure.

Les premiers sont schématiques et les lésions, qu'on leur décrit classiquement d'après un certain nombre de faits anatomo-cliniques, paraissent aussi en partie schématiques.

Les aphasies *intrinsèques* sont caractérisées par des troubles constants du *langage intérieur*. *A priori* leurs lésions doivent siéger dans la *zone du langage*, langage intérieur et zone du langage étant deux expressions, l'une psychologique et l'autre anatomique, qui sont l'une à l'autre comme la fonction est à l'organe.

Enfin les aphasies *extrinsèques*, qui n'ont pas de troubles du langage intérieur et qui, par conséquent, à proprement parler, ne sont pas des aphasies, ne devraient pas, *a priori*, avoir de lésions dans la zone du langage.

Mais ici il faut faire une remarque. Cette réciproque n'est pas vraie et on peut voir des aphasies avec intégrité du langage intérieur par lésion très limitée de la zone du langage. De plus, si une aphasie extrinsèque peut dépendre d'une lésion de la zone du langage, une aphasie de type clinique intrinsèque peut être due à un foyer primitif en dehors de cette zone. Ces cas rentrent, comme nous le verrons, dans les aphasies de conductibilité.

Nous allons ranger les faits les mieux étudiés dans ces trois groupes, en évitant autant que possible les erreurs d'interprétation, qui sont d'autant plus faciles à commettre que les faits qu'on étudie sont plus compliqués, et c'est justement le cas ici.

Et d'abord il faut définir certains termes, tels que ceux de *cortical* et *sous-cortical* auxquels on attachait autrefois dans la classification des aphasies une importance qu'on ne peut leur conserver aujourd'hui, comme nous l'avons vu dans la symptomatologie.

Au point de vue anatomo-pathologique, c'est, dit Mme Dejerine (1), à la *lésion en foyer de la circonvolution tout entière* (axe blanc central et écorce grise) que le terme de *lésion corticale*, tout défectueux qu'il soit, a toujours été appliqué par les auteurs, par opposition aux *lésions en foyer sous-corticales* qui intéressent le centre ovale et aux *lésions en foyer centrales* qui occupent la région des ganglions

(1) Mme Dejerine, *Soc. de neurol.*, 3 juillet 1908. *Revue neurol*, p. 999.

centraux. Les lésions en foyer des circonvolutions peuvent y rester limitées (lésions corticales), mais généralement elles s'étendent au centre ovale (lésions sous-corticales), et en sectionnent plus ou moins complètement les deux couches : la couche périphérique ou substance blanche non différenciée du centre ovale formée par l'intrication des fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association, et la couche profonde, substance blanche différenciée du centre ovale, constituée par le faisceau compact de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses qui entourent la voûte du ventricule latéral.

On conçoit que ces différences dans la profondeur influencent la symptomatologie.

Les *lésions corticales* détruisent non seulement toute la substance blanche de la circonvolution (fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association), mais encore les fibres d'association *intracorticales* et les fibres tangentielles. Les *lésions corticales* et *sous-corticales* déterminent seules l'aphasie, processus psychique par excellence, parce qu'elles intéressent, en plus des fibres de projection, les *fibres d'association* longues, moyennes et courtes de l'hémisphère.

On voit la différence des lésions corticales et sous-corticales avec les lésions *capsulaires*, pédonculaires ou protubérantielles, qui, en lésant seulement des *fibres de projection*, ne peuvent déterminer que des symptômes paralytiques, dysarthriques. Substituant le point de vue topographique au point de vue histologique, nous dirons donc qu'une lésion est *corticale* quand elle intéresse la circonvolution, *sous-corticale* quand elle est dans le centre ovale, et *centrale* dans les noyaux centraux.

Maintenant, nous pouvons aborder l'étude analytique rapide des lésions.

A. ***Lésions décrites aux syndromes élémentaires, schématiques.*** — Les centres du langage, au moins chez les droitiers, sont localisés dans l'hémisphère gauche du cerveau.

En ce qui concerne la parole articulée, Dax avait déjà signalé le fait dès 1836. Broca l'a établi par les travaux que l'on sait, et l'on admet que, dans les cas où l'aphasie motrice résulte d'une lésion de l'hémisphère droit, on a affaire à des gauchers de la main.

L'expérimentation *in vivo* paraît, dans certains cas, avoir confirmé les résultats de l'observation anatomo-clinique. L'un de nous a montré qu'on supprime la faculté du langage articulé en catalepsiant, c'est-à-dire en inhibant l'hémisphère gauche du cerveau : il en va tout autrement quand l'hémisphère droit est en cause (1).

Il en est des autres modalités de l'aphasie, au moins de la cécité et

(1) G. Ballet, Démonstration expérimentale de la localisation du langage dans l'hémisphère gauche du cerveau (*Progrès méd.*, 1880).

de la surdité verbales, comme de l'aphémie. Une réserve doit être faite pour l'écriture : nous avons indiqué plus haut qu'il y a une écriture normale de la main gauche, l'écriture en miroir. Chez quelques sujets, comme chez la petite fille qui nous a fourni les spécimens que nous avons reproduits, cette écriture de la main gauche est aussi aisée, au moins dans le jeune âge, que celle de la main droite (1). L'éducation contribue plus à la corrompre qu'à la développer ; voilà pourquoi la plupart des adultes, qui s'essayent à écrire de la main gauche, écrivent en écriture droite. Quoi qu'il en soit, le fait que certains enfants tracent sans difficulté des caractères en miroir suffit à établir que, chez ceux-là au moins, l'écriture est commandée par les deux hémisphères, le droit comme le gauche. Il faut remarquer toutefois que l'écriture en miroir n'est courante et facile que chez les gauchers de la main, c'est-à-dire chez les droitiers du cerveau.

La localisation (habituelle) dans l'hémisphère gauche des centres du langage ne saurait surprendre. Gratiolet a indiqué que cet hémisphère se développe d'une façon plus précoce que le droit. N'est-il pas naturel d'admettre que l'enfant, lorsqu'il apprend à comprendre les mots et à les dire, exerce de préférence celui des deux hémisphères qui est le plus apte à fonctionner. Au reste, A. de Fleury et Ogle ont appelé l'attention sur ce fait, que la disposition des artères assure à l'hémisphère gauche une irrigation plus facile et plus large qu'à celui du côté opposé.

Nous avons décrit plus haut la zone du langage.

Alors que Freud (2) la considérait comme homogène, Charcot et son école y décrivaient quatre centres (fig. 17) :

1° Le centre des images motrices d'articulation dans le pied de la troisième circonvolution frontale ;

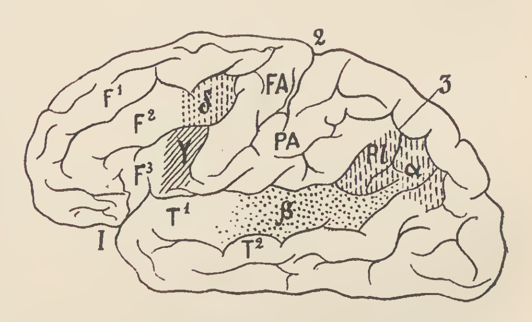


Fig. 17. — Localisation des centres du langage.

2° Le centre des images auditives verbales dans la moitié postérieure de la première circonvolution temporale ;

3° Le centre des images visuelles verbales dans le pli courbe ;

4° Le centre de l'écriture dans le pied de la deuxième circonvolution frontale. Voici les quatre points cardinaux de cette doctrine qui n'a jamais été universellement admise dans son intégralité.

1° **Surdité verbale.** — Le *centre des images verbales auditives*, celui dont la lésion engendre la *surdité verbale*, est localisé au

(1) Maillart, *Soc. de psychiatrie*, mars 1909.
(2) Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Vienne, 1891.

niveau de la première circonvolution temporale. Cette conclusion fut formulée par Nothnagel en 1879. Seppili, s'appuyant sur l'étude comparative de dix-sept cas, avait avancé que la seconde temporale « est aussi lésée dans un grand nombre de cas de surdité verbale »; comme nous l'avons fait remarquer autrefois, la proposition de Seppili, formulée en ces termes, est inattaquable ; mais en réfléchissant que, d'après la statistique même de l'auteur, la lésion de la première temporale a toujours coïncidé avec celle de la seconde, que dans cinq cas au contraire la première temporale a été seule altérée, on est en droit de revenir à l'opinion de Nothnagel, qui est aussi celle de Wernicke, de Kahler et Pick, et de considérer la première circonvolution temporale comme le siège des représentations verbales auditives. Toutefois cette localisation ne s'étend pas à toute la circonvolution. Si quelques faits (Petrina et Claus) semblent autoriser à incriminer sa partie antérieure, la presque totalité des observations fait admettre que la surdité verbale est sous la dépendance des lésions de la moitié postérieure et même du tiers postérieur de la première temporale.

2° **Cécité verbale.** — « C'est dans le lobule *pariétal inférieur*, disait Charcot en 1883, *avec ou sans participation du lobule du pli courbe*, que siégerait la lésion qui tient sous sa dépendance la cécité verbale. Il est bien entendu que nous ne nous arrêtons à cette localisation que sous toutes réserves. » Ces réserves étaient, en effet, obligées à l'époque. En 1886, la question n'avait pas fait un pas très notable, et nous relevions l'insuffisance des observations publiées jusqu'alors. Toutefois, disions-nous, d'après ces diverses observations on peut admettre comme vraisemblable la localisation du centre des images visuelles au lobule pariétal inférieur et plus spécialement à la partie la plus reculée. Ces conclusions se sont trouvées justifiées par des faits plus récents. Les observations de Dejerine, de Souques notamment autorisent à considérer le *pli courbe* comme le siège des lésions qui engendrent la *cécité des mots*.

3° **Aphasie motrice : aphémie.** — Quant à l'*aphémie*, sa localisation a été d'emblée précisée par Broca.

Cette localisation correspond au *tiers postérieur ou pied de la troisième circonvolution frontale*. Indépendamment des cas où la lésion du pied de la troisième frontale faisait partie d'une lésion plus ou moins étendue aux parties voisines et où l'aphasie s'associait par conséquent à d'autres symptômes de voisinage (paralysie de la face et des membres du côté droit, par exemple), on a publié un certain nombre de faits, malheureusement sans examen histologique sérié (Broca, Jaccoud et Dieulafoy, Ferrier, Ange Duval, Charcot, Ballet et Boix) (fig. 18) dans lesquels la circonscription de l'altération au champ de Broca était rigoureuse et la symptomatologie décisive par sa simplicité.

Cependant, de tout temps depuis Broca, on a publié des cas contradictoires.

Ces cas peuvent s'expliquer de deux façons : à un premier groupe appartiennent ceux dans lesquels on ne rencontre pas d'altérations de l'écorce elle-même, mais où un examen attentif décèle des lésions intéressant les faisceaux nerveux efférents, qui relient les cellules de l'écorce aux noyaux bulbaires. On conçoit que toute observation, dans laquelle seraient signalés des troubles du langage plus ou moins analogues à ceux de l'aphémie et où, à la nécropsie, on aurait négligé, après avoir constaté l'intégrité de la troisième frontale, d'examiner les fibres qui procèdent de cette circonvolution, ne saurait être invoquée contre la doctrine de Broca. D'autre part, nous avons vu que la surdité verbale peut par elle-même troubler assez le langage articulé pour que les malades qui en sont atteints (paraphasiques ou jargonaphasiques) ressemblent plus ou moins à des aphémiques ; on ne sera pas surpris de ne pas rencontrer, dans de pareils cas, d'altérations de la troisième frontale.

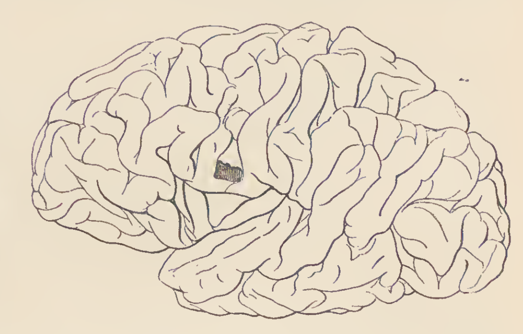


Fig. 18. — Foyer de ramollissement jaune occupant le pied de la troisième circonvolution frontale gauche dans un cas d'aphasie motrice (Cas de Gilbert Ballet et Boix).

Il ne faut pas perdre de vue d'ailleurs, avant d'affirmer dans un cas donné l'intégrité du centre de Broca, que ce centre n'occupe pas toujours dans l'écorce la situation qu'on lui assigne sur les figures schématiques. C'est un point sur lequel ont eu soin d'insister Brissaud et Souques (1) : ils ont montré que le centre peut être reporté soit en avant au niveau du cap, soit en arrière du sillon prérolandique. « La situation de ce centre cortical, disent-ils, ne change pas relativement aux centres profonds ; il ne change que relativement aux parties de l'écorce qui l'environnent. » Le fait ne doit pas être perdu de vue.

En dehors de l'observation anatomo-clinique, on cherche d'autres arguments à l'appui de la localisation de la fonction du langage articulé ; l'*anthropologie*, l'*anatomie comparée* et même l'*expérimentation* pourraient être mises à contribution. Chez les singes et les microcéphales, la troisième circonvolution est rudimentaire ; chez les sourds-muets, elle est ordinairement très simple. Au contraire,

(1) E. Brissaud et Souques, Art. *Aphasie* du Traité de médecine, 2e *édit.*, t. IX, p. 164.

on l'a trouvée remarquablement développée chez certains orateurs [Rudinger (1), Hervé (2)]. Duret (3) chez le chien, en supprimant ou irritant la circonvolution qui correspond à notre troisième frontale, a suspendu ou provoqué l'aboiement. La valeur de ces faits, il faut le dire, est d'ailleurs on ne peut plus discutable.

4° **Agraphie.** — Nous avons discuté plus haut la question de l'indépendance des images motrices graphiques et nous avons montré que sur ce point l'accord n'existe pas du tout. On conçoit dès lors qu'on ne saurait préciser la localisation d'un centre dont la réalité est plus que contestée, est niée par la majorité des auteurs après Wernicke, Dejerine et plus récemment P. Marie (4). Il fait remarquer que, pour chaque individu pris isolément, l'usage du langage écrit ne date que d'hier, tandis que l'usage du langage parlé remonte à la plus haute antiquité de son ascendance. Aussi, d'après lui, le langage parlé procède de centres *préformés*, tandis que pour l'écrit il ne saurait y avoir que des centres *adaptés*.

L'argument est judicieux, mais théorique (5). Remarquons d'ailleurs qu'il s'applique tout aussi bien au centre de la lecture qu'à celui de l'écriture. Or nous avons vu qu'il est difficile de ne pas admettre un centre spécial pour la vision verbale (6). Quoi qu'il en soit, comme l'un de nous le disait dès 1886, et la proposition est toujours vraie, le fait décisif d'une agraphie pure avec lésion nettement circonscrite n'a pas encore été recueilli (7). On n'ignore pas qu'Exner (8) avait avancé que le centre de l'écriture siège vraisemblablement au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale. A l'appui de cette opinion, on a cru pouvoir invoquer un certain nombre d'observations (Bar, Nothnagel, Balzer, Tamburini et Marchi, Dutil et J.-B. Charcot, Henschen, A. Schaw); dans tous ces faits, les lésions étaient complexes et les malades avaient, en même temps que de l'agraphie, soit de la cécité verbale, soit de l'aphasie motrice. Or, chez les sujets au moins qui épellent en

(1) Rudinger, *Beitr. zur Biol.*, 1882, cité par Grasset.

(2) Hervé, Thèse de Paris, 1887-1888.

(3) Duret, *Gaz. hebd.*, 1877, n° 4.

(4) P. Marie, L'évolution du langage (*Presse méd.*, 29 décembre 1897).

(5) Brissaud, *Presse méd.*, 15 janvier 1898. Brissaud a contesté l'opinion de P. Marie, en s'appuyant sur l'exemple des sourds-muets, dont le langage par gestes est une *écriture dans l'espace*.

(6) Grasset, d'autre part, a rapporté (Grasset, *Progrès méd.*, 31 octobre 1896) un cas curieux d'*aphasie de la main droite* chez un sourd-muet non parlant, coïncidant avec de l'agraphie. Ce fait, où n'existe malheureusement pas le contrôle nécropsique, tendrait à démontrer que le centre du langage par la main et le centre de l'écriture se confondent chez le sourd-muet.

(7) L'observation de H.-C. Gordiner (*The American Journal of the medic. sciences*, 1899, p. 526), dans laquelle un gliome du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche s'est traduit par une agraphie pure sans aphasie motrice ni sensorielle n'est pas convaincante.

(8) S. Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionem in der Groshirnrinde des Menschen, 1881, p. 57.

écrivant, l'aphémie entraîne l'agraphie et en outre ce trouble est une des conséquences habituelles de la cécité verbale. On n'est donc pas en droit d'affirmer que, dans les cas que nous venons de mentionner, l agraphie soit rattachable à la lésion de la deuxième frontale qu'on y a rencontrée (Mirallié).

Toutefois, si, comme l'a fait remarquer Pitres (1), l'agraphie par lésion du pli courbe (agraphie sensorielle) diffère de l'agraphie motrice en ce que dans la première la faculté de copier serait abolie comme l'écriture spontanée et sous dictée, tandis que dans la seconde elle serait conservée, les faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ne seraient pas sans valeur. L'agraphie y présentait, en effet, les caractères de l'agraphie motrice et l'autopsie a révélé dans les deux cas une lésion du pied de la deuxième frontale. Ce qui a conduit Pitres à conclure que « tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie *motrice* dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. » A ce propos, Elder (2) fait une remarque intéressante : si l'on admet que l'étendue d'un centre est en rapport avec le nombre de combinaisons qu'exigent les mouvements qu'il commande, on est amené à penser que le centre graphique doit avoir des dimensions restreintes. Aussi est-on en droit de supposer qu'une lésion pathologique n'est guère capable de détruire les cellules qui le constituent sans intéresser celles dont l'ensemble forme le centre moteur commun de la main.

Telles étaient les opinions encore classiques lors de la première édition de ce Traité, en 1901. Nous verrons, à propos des aphasies extrinsèques, comment elles sont modifiées par une étude plus serrée des faits nouveaux.

B. ***Lésions correspondant aux aphasies intrinsèques.*** — Il ne s'agit plus ici de lésions décrites autrefois aux quatre syndromes élémentaires, de surdité verbale, alexie, aphémie et agraphie, et qu'on rapportait à des centres spécialisés, mais de lésions concrètes qu'on relève à l'autopsie des aphasiques intrinsèques. Ces lésions sont délicates à constater, car elles comprennent non seulement des *foyers primaires* souvent multiples, mais des *dégénérations secondaires* mises en évidence par les méthodes électives de Weigert-Pal et de Marchi.

Elles sont encore beaucoup plus délicates à interpréter, et nous verrons que, si l'on s'entend sur les constatations, dans le

(1) A. Pitres, Rapport sur les aphasies (*C. R. du Congrès franç. de méd.*, 1re session, Lyon, 1894).
(2) W. Elder, *The scottisch med. and surgical Journ.*, févr.-mars 1897.

domaine des interprétations il n'en est plus du tout de même.

1° **Aphasie de Wernicke.** — Nous serons brefs sur la description des lésions de l'aphasie de Wernicke parce que l'accord est fait sur l'ensemble.

Nous rappelons que la zone de Wernicke comprend le gyrus supramarginalis, le gyrus angularis et les moitiés postérieures des deux premières circonvolutions temporales. C'est la partie postérieure de la zone du langage. Une lésion suffisamment étendue, corticale et sous-corticale, de cette région produit l'aphasie de Wernicke.

Les exemples de cette règle anatomo-clinique sont trop nombreux pour être cités. Voici deux des plus récemment publiés.

Freund (1) rapporte le cas d'une femme de quatre-vingt-deux ans, qui brusquement devient incapable de comprendre ce qu'on lui dit ; elle conserve l'ouïe, présente de la logorrhée sans écholalie, et est agraphique presque complète.

A l'autopsie, atrophie considérable de la première circonvolution temporale gauche consécutive à un ramollissement jaune. Tout à fait en avant et en arrière, la seconde temporale et le gyrus angularis sont légèrement lésés. Un petit foyer de ramollissement occupe la première occipitale.

Dans le cas de Hoisholt (2), il s'agit de surdité verbale avec paraphasie, alexie, agraphie, apraxie et asymbolie légères.

A l'autopsie, on trouva une atrophie du pôle antérieur du lobe temporal avec un gros ramollissement de la partie postérieure de la première temporale atteignant le pli courbe, et deux petits occupant l'un la troisième temporale et l'autre l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius.

Réciproquement, y a-t-il toujours dans l'aphasie de Wernicke lésion de la zone de Wernicke ?

Pierre Marie et Moutier (3) le soutiennent, et dans les cas, où l'on ne voit à l'œil nu ni hémorragie ni ramollissement, ils ont décrit sur leurs coupes histologiques une lésion très particulière de la zone de Wernicke. « Dans le cas Gebel, comme dans le cas Perru et le cas Tripon, il existe, dit Moutier, une sclérose du lobe temporal, en dehors du faisceau longitudinal inférieur. Cette sclérose n'est pas liée à une dégénération secondaire, mais représente au contraire un de ces foyers primitifs spéciaux sur lesquels nous attirons pour la première fois l'attention. »

Cependant, il est des cas où cette lésion, si légère soit-elle, ne paraît pas même exister, comme dans l'observation de Lépine et

(1) C.-S. Freund, Contrib. à la pathologie du lobe temporal gauche (aphasie sensorielle) (*Soc. des aliénistes de l'est de l'Allemagne*, déc. 1907. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LXV, 3, 1908).

(2) A.-W. Hoisholt, *The Archives of Internal Medicine*, 15 juin 1909, p. 450 466.

(3) F. Moutier, *loc. cit.*, p. 465.

Froment (1) concernant une hémiplégique droite aphasique, prononçant et articulant mal, présentant, dix mois après l'ictus, cécité verbale, cécité littérale, un peu de surdité verbale, jargonaphasie, mimique très pauvre et un déficit intellectuel. Il n'existait qu'une hémorragie linéaire de la capsule externe occupant toute la longueur de la zone lenticulaire, détruisant surtout en arrière la partie externe du noyau lenticulaire sur une faible étendue et remontant jusqu'à la capsule interne qu'elle atteignait à sa partie supérieure. Ce cas a tous les caractères de l'aphasie de Wernicke par lésion corticale et pourtant la zone de Wernicke est intacte.

Ne pourrait-on pas simplement interpréter les faits analogues comme des aphasies de *conductibilité*?

Si, à ces nuances d'interprétation près, l'accord est fait, comme nous le disions, sur l'ensemble du rapport anatomo-clinique de la zone et de l'aphasie de Wernicke, il n'en est plus de même quand on entre dans le détail des lésions liées à la surdité et la cécité verbales dans l'aphasie de Wernicke.

Pour Dejerine (2), avec les classiques, comme la destruction du centre de Broca produit l'aphasie motrice, la lésion du gyrus supramarginalis produit l'aphasie sensorielle type, persistant telle quelle toute la vie du malade; la cécité verbale relève de la destruction du pli courbe; la surdité verbale est due à une lésion de la partie postérieure de la première temporale; enfin « dans toute lésion de la zone du langage, quel que soit le siège de cette lésion, toutes les modalités du langage sont troublées ».

D'autre part, affirme Pierre Marie (3), de même que je n'ai jamais vu d'aphasie de Broca par lésion de la troisième frontale, je n'ai jamais vu de surdité verbale pure par lésion isolée de la première et de la deuxième temporales, je n'ai jamais vu de cécité verbale, même avec agraphie, par lésion isolée du pli courbe, et il ajoute :

« La zone de Wernicke (4) est par excellence le centre intellectuel du langage, tenant sous sa dépendance : la compréhension de la parole, la lecture et l'écriture, c'est-à-dire l'aphasie vraie.

« Lorsqu'une lésion détruit une plus ou moins grande étendue de cette zone, il se produit un déficit adéquat de ces différentes fonctions, suivant la loi de la *production globale des hémisyndromes cérébraux*. Donc, si la lésion de la zone de Wernicke ou de ses fibres est très étendue, on observera un gros déficit, disons une grosse aphasie. —

(1) R. Lépine et Froment, Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mars 1908, et *Lyon méd.*, n° 23, 7 juin). — Froment, *Revue de méd.*, 10 juin 1908, p. 531-539.

(2) Dejerine, Sémiologie, *loc. cit.*, p. 424. — L'aphasie sensorielle, sa localisation et sa physiologie pathologique (*Presse méd.*, 11 juillet 1906, p. 437).

(3) Pierre Marie, *Revue neurol.*, 1908, p. 1004.

(4) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 499.

Si cette lésion est peu étendue, le déficit sera faible, très faible même, à tel point que pour constater l'existence, chez nos aphasiques type Broca, de ces troubles si légers de la compréhension du langage parlé ou dans la lecture, il faudra parfois user d'artifices, tels que ceux qui ont été employés par Thomas et Roux.

« Cette dégradation dans l'intensité du déficit en question, déficit qui est pour moi l'« aphasie », évolue par une série de nuances des plus délicates. On observera donc certains malades atteints d'aphasie de Broca chez lesquels à une grosse anarthrie ne se joindra qu'une très faible aphasie, et l'on conçoit que par une transition insensible on arrivera à un degré où, les signes de l'aphasie finissant par faire entièrement défaut, il ne s'agit plus d'aphasie de Broca, mais d'anarthrie pure et simple. A cet ultime degré de l'échelle, la lésion anarthrique de la zone lenticulaire subsistera seule, la lésion aphasique de la zone de Wernicke ou de ses fibres fera défaut.

« Il faut, si l'on veut comprendre l'infinie variété des types cliniques en présence desquels on se trouve, se bien pénétrer de cette idée qu'il s'agit là d'une série de combinaisons cliniques, à doses extrêmement variables, d'anarthrie et d'aphasie, chacune des combinaisons de ces deux syndromes étant d'ailleurs toujours adéquate, comme forme clinique, à l'intensité des lésions et à leur localisation.

« Ainsi nous trouvons, *au niveau de l'extrémité antérieure* de la zone du langage, le même mécanisme que nous avons déjà signalé au niveau de son *extrémité postérieure* en étudiant l'*alexie pure*. Dans cette dernière, nous avons vu, en effet, que la perte « isolée » de la faculté de lire était due à ce qu'une lésion coupant le faisceau des fibres visuelles se combinait à un « égratignement » de la partie profonde de la zone du langage (zone de Wernicke) ou des fibres provenant de celle-ci. De même, dans certaines lésions situées en avant de la zone du langage, la perte « isolée » du langage parlé (anarthrie) est due à ce qu'une lésion intéressant les voies de la phonation et de l'articulation se combine à un simple « égratignement » des fibres provenant de la zone du langage. »

Ainsi les raisons pour lesquelles Pierre Marie n'accepte pas l'alexie par lésion du pli courbe, pas plus que l'aphémie par lésion du pied de F^{III}, sont inverses de celles pour lesquelles Dejerine admet ces deux rapports anatomo-cliniques.

L'un explique le mécanisme de l'alexie, comme de l'aphémie, par lésion des fibres visuelles et motrices.

L'autre admet l'existence de centres relativement spécialisés des images verbales visuelles et motrices.

On voit donc que, bien plus qu'un débat sur des constatations de fait qui forcément a une limite, c'est une discussion sur des interprétations théoriques que rien n'empêche chacun de conserver.

La même situation, mais compliquée par une question de fait beau-

coup plus difficile à résoudre, se retrouve dans le problème anatomo-clinique de l'aphasie de Broca.

2° **Aphasie de Broca**. — C'est ici, peut-on dire, le nœud de la question de l'aphasie, et en tout cas le point le plus discuté.

On peut le circonscrire en quelques questions nettement définies, comme l'a fait la Société de neurologie (1) :

1° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la *circonvolution de Broca*, purement corticale ou sous-corticale ?

2° Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la *circonvolution de Broca* sans troubles du langage, sans aphasie ?

3° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au *noyau lenticulaire* ?

4° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'*insula*, à la *capsule externe*, à l'*avant-mur* ?

5° La lésion de l'*aphasie motrice avec alexie et agraphie* occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure ?

D'après leurs réponses apportées à ces cinq questions par interprétation d'observations personnelles, on peut diviser les auteurs en trois groupes :

Les *classiques*, qui soutiennent que la lésion du centre de Broca entraîne l'aphasie de Broca ;

Les *radicaux*, qui refusent toute relation entre la lésion du centre de Broca et l'aphémie ;

Et les *éclectiques*, qui pensent que l'aphasie de Broca résulte soit directement d'une lésion de la partie antérieure de la zone du langage, soit indirectement d'une lésion de fibres d'association aboutissant à cette région.

Nous rangerons dans les trois groupes suivants les observations sur lesquelles s'appuient ces opinions :

A. *Aphasies de Broca avec lésion du pied de* F^{III} *gauche* ;

B. *Aphasies de Broca avec lésion de la zone lenticulaire* ;

C. *Aphasies de Broca avec lésion de la partie antérieure de la zone du langage.*

A. **Aphasies de Broca avec lésion du pied de F^{III} gauche.** — Les observations d'aphasie de Broca, étudiées dans leur rapport avec une lésion du pied de F^{III} gauche, peuvent être rangées dans quatre groupes :

α. Aphasies de Broca avec, entre autres lésions, celle de F^{III} ;

β. Aphasies de Broca avec seule lésion du pied de F^{III} ;

γ. Lésions de F^{III} sans aphasie de Broca ;

δ. Aphasie de Broca sans lésions de F^{III}.

α. Aphasie de Broca avec, entre autres lésions, celle de F^{III}. — Ces observations sont très nombreuses, et sont employées par les classiques pour montrer la grande fréquence de la lésion du pied

(1) *Revue neurol.*, 1908, p. 1004, 1019, 1025, 1027, 1028.

de F[III] dans l'aphasie de Broca, mais ne sont pas la preuve évidente de la valeur causale de cette lésion, puisqu'il y en a d'autres.

Cependant certaines, par l'extension relativement peu considérable de leur lésion au delà du pied de F[III] et leur étude complète par coupes microscopiques sériées, méritent d'être retenues.

C'est d'abord l'observation I de la thèse de Bernheim (cas Jacquier)(1) : lésions du pied de F[II] et de F[III] et du tiers inférieur de la frontale ascendante, s'étendant dans la substance blanche sous-jacente de la pariétale ascendante, de l'opercule pariétal et du gyrus supramarginalis, avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne. Ce sont ensuite deux cas présentés à la Société de neurologie par Dejerine et André-Thomas (2) : dans le cas de Maupaté, la lésion, taillée à l'emporte-pièce, détruit l'écorce du pied de F[III] et du pied de la frontale ascendante ; dans le cas Coll... il existe un foyer sous-cortical ayant évidé la substance blanche sous-jacente au pied de la circonvolution de Broca et de l'opercule rolandique et remontant sous la frontale ascendante. C'est enfin un cas tout récent de Mahaim (3), dans lequel la lésion déterminant l'aphasie motrice est localisée à la partie supérieure du pied de F[III].

A rapprocher de ces faits sont les observations chirurgicales, qui cependant sont beaucoup plus discutables, car il s'agit seulement de localisation approximative.

En voici quatre exemples.

Une aphasie de Broca fait suite à une blessure de la région temporale gauche par balle de revolver. Rénon (4) trépane, repère le centre de Broca, trouve des esquilles qui le compriment, les enlève et panse. L'aphasie guérit rapidement.

Alexander (5) a trépané un homme de trente-trois ans pris d'épilepsie jacksonienne droite avec aphasie, après avoir reçu un bloc de houille sur la tête. Il constata un pseudo-kyste œdémateux à la partie postérieure de la troisième frontale gauche et par la ponction recueillit un liquide clair. Les suites de l'opération furent excellentes : la parésie de la main droite qui existait à la suite des crises épileptiques disparut, de même que l'aphasie.

Dejerine a présenté au nom de Vincent et Dumolard (6) un cas très analogue.

(1) F. Bernheim, De l'aphasie motrice. Thèse de Paris, 1901, p. 166.

(2) Dejerine et André-Thomas, *Revue neurol.* 1908, p. 1009.

(3) Mahaim, Aphasie sensorielle et motrice sans hémiplégie (*Soc. méd. de la Suisse romande*, 21 oct. 1909).

(4) G. Renon, *Archives médico-chirurgicales du Poitou*, 1908, p. 170.

(5) W. Alexander, Aphasia succeeded by jacksonian epilepsy ; operation ; recovery (*The Lancet*, 19 juin 1909, p. 1750-1751).

(6) Vincent et Dumolard, Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie (*Soc. de neurol.*, février 1909. *Revue neurol.*, p. 232).

L'observation de Vouters et Chevallier (1) vaut presque une expérience.

Il s'agit d'une aphémie avec agraphie, sans aucun trouble dans la compréhension du langage parlé ou écrit, survenue à la suite de l'extraction par le lobe frontal gauche d'une balle tirée trois mois auparavant. Herbet, qui opéra, estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante gauche. Cette opinion est corroborée par l'apparition d'une paralysie faciale droite à type central, associée à une paralysie de l'hypoglosse. « Il dirigeait l'aiguille en dedans, en avant et en bas, si bien qu'on peut se demander, à titre d'hypothèse vraisemblable, mais avec toutes les réserves qu'une pareille interprétation comporte, en l'absence de contrôle anatomique, s'il ne faut pas rapporter, soit à la lésion du pied de F^{III} gauche, soit à la section de ses fibres de projection, cette aphasie motrice, avec agraphie, sans aphasie sensorielle. » A ce propos, Dejerine fait remarquer que le langage intérieur était touché sans lésion de la zone de Wernicke.

Gayet et Moncharmont (2) ont vu, chez une fillette de quatorze ans craniotomisée pour tumeur cérébrale, une incision de la troisième frontale gauche, dans laquelle on mit le doigt pour chercher une tumeur dans la profondeur, être suivie d'une aphasie exclusivement motrice sans cécité ou surdité verbales, ni agraphie. Au premier pansement fut retirée une mèche placée entre la dure-mère et le crâne, et l'aphasie s'améliora rapidement.

Pour terminer cette revue chirurgicale des aphasies de Broca, citons encore les cas de Walton (3), Schoffer (4), Miyake (5), Silvestri (6) et Sorrentino (7).

De même ordre que ces observations chirurgicales est le cas de Benvenuti (8) : aphémie et compréhension relative mais lente de la parole et de l'écriture avec, comme seule lésion macroscopique, un foyer d'hémorragie méningée comprimant la face externe de l'hémisphère gauche et plus spécialement le pied de F^{III} et les parties voisines de F^{II}, le tiers inférieur de la frontale ascendante et la portion moyenne de F^{I}, s'infiltrant un peu dans la scissure de Sylvius,

(1) Vouters et Chevallier, Aphasie motrice et agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau (*Soc. de neurol. Revue neurol.*, 1909, n° 6, p. 371).

(2) G. Gayet et M. Moncharmont, *Lyon médical*, 14 février 1909, p. 309.

(3) Walton, *Boston med. and surg. Journal*, 26 déc. 1901.

(4) Schoffer, Abcès cérébral d'origine otique (aphasie amnésique) (*Neurol. Centralbl.*, 16 nov. 1907, p. 1042-1052).

(5) Miyake, Aphasie traumatique avec hémiplégie droite chez un gaucher. Trépanation. Guérison (*Arch. f. klin. Chir.*, 1909, p. 3).

(6) Silvestri, Lesione dell'emisfero destro con aphasia motoria (*P. sez. prat.*, 8 avril 1909, p. 495).

(7) Sorrentino, Aphasie et agraphie par fracture de la région pariétale gauche (*Il Policlinico*, août 1908).

(8) Ezio Benvenuti, Centre de Broca et aphasie motrice (*Riforma medica*, 1909, vol. XXV, nos 19 et 20, 10 et 17 mai, p. 511 à 514 et 541 à 548).

mais sans atteindre l'insula. A la coupe, on ne constate que l'altération et la destruction partielle de la substance grise de F^{III} au contact de l'hémorragie méningée.

Lœper et Esmein (1) ont également trouvé chez un aphasique un volumineux kyste hémorragique sous-dure-mérien, mais il était libre.

β. Aphasies de Broca avec seule lésion du pied de F^{III}. — Ces cas avec coupes microscopiques sériées sont très rares, mais leur valeur est considérable.

En mai 1907, Dejerine (2) en a publié deux.

Il n'existait pas encore d'observation dans laquelle une lésion limitée à la troisième frontale gauche et à la substance blanche sous-jacente, sans propagation de la lésion à la substance blanche des régions voisines, ait été étudiée par la méthode des coupes microscopiques sériées.

Le premier cas concerne un *aphasique moteur type Broca par lésion des deux tiers antérieurs de la circonvolution de Broca.*

Cliniquement on constatait de l'aphasie motrice sans dysarthrie; la lecture à haute voix était impossible, la lecture mentale assez peu altérée, la reconnaissance des objets par la vue était parfaite. L'état de l'écriture n'a pu être étudié, le sujet n'ayant jamais appris à écrire de la main gauche et étant amputé du bras droit. La mimique était intacte et l'intelligence ne paraissait pas nettement affaiblie. Jusqu'à la mort, survenue deux ans après l'ictus, le malade conserva une certaine lenteur dans l'évocation des mots.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche une plaque jaune déprimée occupant les deux tiers antérieurs de la troisième frontale.

Au microscope, cette lésion occupe la partie orbitaire et le cap de la troisième frontale et ne respecte que partiellement son pied ; *la lèvre sylvienne verticale de l'opercule frontal participe à la lésion*, mais *l'opercule rolandique est complètement respecté* ainsi que l'écorce du sillon prérolandique inférieur. La lésion a détruit la substance blanche sous-jacente à la troisième frontale et à une partie de la deuxième, et a sectionné le pied du segment antérieur de la couronne rayonnante. *L'insula n'est touché qu'au niveau de l'écorce du sillon marginal antérieur* et de la digitation adjacente de sa circonvolution antérieure. La *capsule extrême* est intéressée à ce niveau, c'est-à-dire dans son *cinquième antérieur* ; les quatre cinquièmes postérieurs de la capsule extrême sont respectés par la lésion primitive. La capsule externe, la capsule interne, la zone de Wernicke et la

(1) Lœper et Esmein, *Soc. anat.*, déc. 1907, p. 713.

(2) J. Dejerine, L'aphasie motrice et sa localisation corticale (deux cas d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca suivis d'autopsie) [*L'Encéphale*] (*Partie neurologique*, mai 1907, n° 5, p. 471-52, 17 figures).

substance blanche sous-jacente à cette zone sont complètement respectées, de même que les noyaux centraux.

Le deuxième cas est une *aphasie motrice type Broca par lésion du cap de la circonvolution de Broca.* C'était une malade droitière, présentant une hémiplégie gauche de moyenne intensité par lésion cortico-sous-corticale du lobule paracentral droit sectionnant le tronc du corps calleux, et qui, six ans plus tard, fut atteinte d'aphasie motrice à la suite d'un ictus apoplectique qui n'influença en rien son hémiplégie gauche. Cette aphasie motrice était très prononcée, presque absolue. A toutes les questions la malade répondait par « oui, non » et « bonjour » ; la parole répétée était aussi altérée que la spontanée. Il n'y avait *pas de surdité verbale.* Il n'existait *pas de cécité verbale ou littérale proprement dites* ; la malade reconnaissait les lettres de l'alphabet ainsi que beaucoup de mots imprimés ou manuscrits, mais très souvent le sens de la phrase lui échappait et elle ne comprenait pas ce qu'on lui demandait dès que la phrase était un peu longue. Elle pouvait écrire spontanément son nom et rien d'autre ; *l'écriture sous dictée était nulle*, et la copie de l'imprimé se faisait en manuscrit. Un an après l'ictus, elle n'avait *aucun symptôme de dysarthrie.*

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche une plaque jaune déprimée occupant le cap de la troisième frontale et la partie adjacente de la deuxième. Elle est limitée en bas par le sillon marginal supérieur de l'insula qu'elle respecte, en arrière par la branche verticale de la scissure de Sylvius, en haut par le sillon qui subdivise la deuxième frontale et par la partie supérieure du sillon prérolandique inférieur. Elle intéresse à sa partie supérieure le tiers postérieur de la troisième frontale, mais respecte le pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante, la partie orbitaire de la troisième frontale, ainsi que les circonvolutions rolandiques, les circonvolutions antérieure et postérieure de l'insula, la région rétro-insulaire, la zone de Wernicke et tout le reste de la corticalité de l'hémisphère.

Au microscope, le même hémisphère montre : 1° une dégénérescence très intense du tronc et du genou du corps calleux, consécutive à la lésion de ce corps dans l'hémisphère droit ; cette dégénérescence calleuse peut être suivie dans la substance blanche non différenciée du centre ovale, dans la capsule externe, la capsule extrême et dans la partie centrale des circonvolutions de l'opercule sylvien ; 2° la lésion circonscrite de la zone de Broca, sans lésion concomitante de la zone de Wernicke, de l'insula, de la région rétro-insulaire, des noyaux gris centraux, ni des circonvolutions motrices. La lésion de la zone de Broca ainsi que la section sus-jacente à cette lésion du faisceau compact de la couronne rayonnante du lobe frontal ont entraîné *une dégénérescence du segment*

antérieur de la capsule interne qui s'épuise dans la partie antérieure du noyau externe du thalamus.

Ces deux autopsies, dont la valeur documentaire est considérable, tant à cause de la personnalité de l'auteur que de la précision de la technique et de la minutie de la description, démontrent que l'aphasie motrice de Broca peut être produite par une lésion limitée à la partie antérieure de la zone du langage, c'est-à-dire à la zone de Broca, sans participation aucune à la lésion primitive (ni à la surface, ni dans la profondeur) de l'opercule rolandique, des circonvolutions motrices, de la zone de Wernicke ou des noyaux gris centraux. Elles démontrent, en résumé, qu'il existe dans le lobe frontal gauche une zone, la zone de Broca, dont la lésion détermine l'aphasie motrice, et cela en dehors de toute altération du lobe temporal, des capsules interne et externe, des noyaux gris centraux et des circonvolutions motrices.

A ces deux observations doivent être ajoutées celles de von Monakow (1) et Liepmann (2).

La première observation de Liepmann concerne une femme âgée de soixante-quinze ans, qui est restée deux ans et deux mois (jusqu'à sa mort) sans pouvoir dire aucun mot. Elle ne pouvait lire. La copie était conservée. Dans l'observation, il n'est pas question de l'écriture spontanée. Avant d'être frappée d'aphasie, la malade ne pouvait lire et écrire que défectueusement. Comme le fait remarquer Souques, la malade présentait un certain degré d'affaiblissement intellectuel avec des idées de mélancolie et de suicide, avant d'être frappée d'aphasie. A l'autopsie, la troisième circonvolution frontale gauche était détruite, à l'exception d'un fragment large de 2 centimètres, correspondant au quart antérieur. La lèvre inférieure de la deuxième frontale est également intéressée. Sur une coupe passant par le genou du corps calleux, le foyer atteint la couronne rayonnante, dont il n'épargne que le tiers ou le quart. Plus en arrière il se limite, en profondeur, à la substance blanche de l'opercule de la troisième frontale et de la frontale ascendante. Le faisceau arqué est compris dans les parties détruites.

La curieuse observation de von Monakow (3) concerne un pharmacien âgé de trente-neuf ans, frappé d'aphasie. Trois jours après, la parole revient presque immédiatement, et le quatrième jour il pouvait reprendre toutes ses occupations. Huit semaines plus tard, nouvelle attaque d'aphasie qui ne dure que quelques heures. Puis, six jours après, nouvelle attaque d'aphasie ; l'aphasie persiste, ainsi que l'agraphie, pendant six jours, puis la parole et l'écriture

(1) Von Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn (*Ergebnisse der Physiologie*, VI Jahr., 1907, p. 515).

(2) Liepmann, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung (*Journal f. Psychol. und Neurol.*, Band IX, 1907).

(3) Obs. III de son mémoire : Ueber den Gegenwartigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn.

reviennent progressivement, mais avec une grande rapidité, puisque huit jours après cette troisième attaque le malade était complètement remis. Au bout de quelques jours, le malade tombe dans le coma et succombe, mais il est spécifié dans l'observation que le malade avait encore pu parler et écrire l'avant-veille.

A l'autopsie, foyer d'encéphalite subaiguë dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche. Le foyer s'étend un peu à l'écorce de la circonvolution insulaire antérieure, ainsi qu'à la substance perforée antérieure. L'opercule de la frontale ascendante n'était que très légèrement atteint. Tout l'hémisphère gauche était œdémateux.

« Voici donc, ajoute Dejerine, une série de cas dans lesquels il existe une lésion cantonnée dans cette région du lobe frontal, qui constitue la zone antérieure du langage. Dans deux de ces cas (Moric... et Lag...) la lésion est limitée à F^{III} et afleure F^{II} ; dans le cas Jaq..., la lésion s'étend sur une assez grande étendue dans la substance blanche sous-jacente à l'opercule sylvien; dans le cas Maup..., la lésion, taillée à l'emporte-pièce, détruit l'écorce du pied de F^{III} et du pied de Fa; dans le cas Coll..., enfin, la lésion évide jusqu'à l'écorce exclusivement le pied de F^{III} et l'opercule rolandique. Ces cas paraissent suffisamment démonstratifs quant à la localisation de l'aphasie motrice pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister. Dans tous, en effet, F^{III} est lésée, soit dans son écorce et dans sa substance blanche sous-jacente, — quatre cas, — soit seulement dans sa substance blanche, — un cas, Coll... En d'autres termes, et conformément à la tradition, ces cas montrent que F^{III} fait bien partie de la zone antérieure du langage, de la zone du langage articulé.

« Quant à savoir si F^{III} constitue à elle seule la zone antérieure du langage, ces faits ne permettent pas de trancher la question, puisque, dans les cas Moric... et Lag..., la deuxième frontale participe, légèrement il est vrai, mais participe cependant à la lésion.

« Je tiens encore à insister longuement sur ce fait démontré par trois des cas précédents, — Moric..., Lag... et Maup... — à savoir que, pour la production de l'aphasie de Broca, *il n'est pas du tout nécessaire*, comme l'admet Pierre Marie, *que la lésion de l'aphasie sensorielle* — zone de Wernicke — *s'ajoute à celle dont dépend l'aphasie motrice.* Dans ces trois cas, en effet, les coupes sériées ont montré l'*intégrité complète* du lobe temporo-occipital, aussi bien à la surface que dans la profondeur. En d'autres termes, mes cas montrent que l'aphasie de Broca, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur, — alexie, trouble de l'écriture, — avec intégrité de la compréhension de la parole parlée, relève bien, comme le fait était admis jusqu'ici, d'une lésion de la zone antérieure du langage — zone de Broca — *sans lésion aucune* ni de la zone postérieure du langage — zone de Wernicke ou région sensorielle — ni des ganglions centraux. »

A ces conclusions, auxquelles se rallient Thomas et les classiques, Pierre Marie (1) répond de la façon suivante :

« D'abord l'étude des variétés individuelles de distribution des branches de la sylvienne permet de comprendre pourquoi, dans certains cas d'aphasie de Broca, la troisième circonvolution frontale gauche participe au ramollissement (sans d'ailleurs que cela exerce une influence notable sur le tableau clinique). En effet, tantôt la branche de la troisième frontale prend naissance très nettement en avant de la bifurcation de la sylvienne, tantôt la naissance se fait au point même de la bifurcation et il existe même une véritable trifurcation, tantôt enfin la branche de la troisième frontale naît après la bifurcation de la sylvienne, et par conséquent sur l'une des branches de bifurcation de cette artère. L'examen de cette dernière modalité montre que la troisième frontale pourra participer au ramollissement, même quand celui-ci affecte la forme profonde (forme B pour les parties de l'hémisphère situées en arrière de la troisième frontale) ».

Ensuite (2), en réponse à Dejerine montrant par les observations de Ladame et de Bernheim qu'on peut avoir une aphasie de Broca typique sans lésion dans la zone de Wernicke, Pierre Marie critique à fond l'observation I de la thèse de Bernheim.

Il s'agit d'une femme qui, « subitement frappée d'hémiplégie droite avec perte totale de la parole, reste cinq mois sans pouvoir marcher et deux mois sans comprendre ce qu'on lui disait. Ce ne fut qu'au bout d'un an qu'elle put lire en comprenant bien ce qu'elle lisait », écrivait Bernheim.

A l'autopsie, écrit Dejerine, « les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente, et s'étendent en profondeur dans la substance blanche ; mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont *intacts*, ainsi que la capsule interne, et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke » (3).

Voici d'autre part le texte de Bernheim (4) : « Dans la région moyenne de l'hémisphère (gauche), le foyer primitif (Fp) siège dans l'espace qui sépare les courtes fibres d'association, qui relient le gyrus supramarginalis à la temporale profonde (Tp), de la couche sagittale interne (R Th) et de l'épendyme ventriculaire ».

« En résumé, ajoute Pierre Marie, le cas Bernheim-Dejerine, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, loin d'être contraire à ma manière de voir, en est la confirmation complète et ma formule reste exacte : Aphasie de Broca = anarthrie

(1) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 246.
(2) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 498.
(3) M. Dejerine nous a fait observer que son texte (*Presse médicale*, 18 juillet 1908) résulte d'une erreur typographique et doit être lu : « il en est de même *des circonvolutions* de la région sensorielle de Wernicke. » Ainsi disparaîtrait la contradiction avec la phrase de Bernheim.
(4) Bernheim, De l'aphasie motrice. Thèse de Paris, 1901, p. 170.

(lésion de la zone lenticulaire) + aphasie (lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent) ».

Il n'en est pas moins vrai que nous venons de couper le cerveau d'une aphasique de Broca typique, longuement suivie, dans lequel il n'existe qu'un ramollissement limité au tiers inférieur de la frontale ascendante s'enfonçant dans la substance blanche de F^{III} (fig. 19, 20 et 21).

Les radicaux opposent enfin à la doctrine classique les deux derniers groupes de faits, qu'il nous reste à signaler.

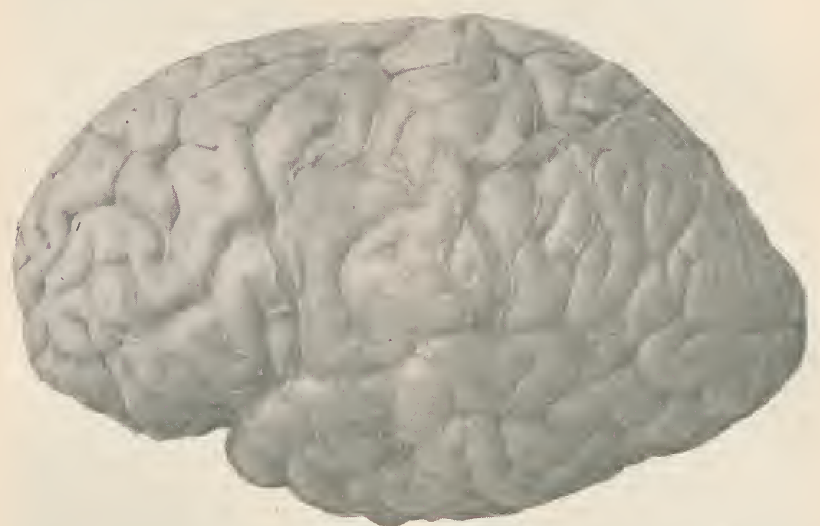


Fig. 19. — Face externe de l'hémisphère cérébral gauche d'une aphasique motrice de Broca, âgée de soixante-quatre ans, observée pendant deux ans, hémiplégique droite, aphémique et agraphique, comprenant et exécutant les ordres simples et reconnaissant tous les objets.

On voit à travers la méninge molle la dépression, sous forme d'un trait vertical, formée par le ramollissement du tiers inférieur de la frontale ascendante immédiatement en arrière du pied de F^{III} très nettement dessiné.

γ. Lésions de F^{III} sans aphasie de Broca. — Pierre Marie et F. Moutier (1) et Souques en ont publié plusieurs exemples.

Les cas de Pierre Marie et Moutier ont été étudiés sur coupes microscopiques sériées (2).

Dans le premier (cas *Bertin*), on constate une destruction totale du pied de la troisième frontale gauche. Le malade était atteint d'une hémiplégie droite ne s'accompagnant d'aucun trouble du langage. Il survécut un an et n'eut jamais d'aphasie de Broca ou de syndrome démentiel. Il était droitier.

(1) Pierre Marie et F. Moutier, Sur un cas de ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche chez un droitier, sans aphasie de Broca (*Soc. méd. des hôp.*, 16 nov. 1906, p. 1152).

(2) *Soc. de neurol.*, 9 juillet 1908. *Revue neurol.*, p. 1019.

Le cerveau du malade ne contenait, en effet, qu'un seul foyer, celui de la troisième frontale, légèrement étendu aux régions voisines.

Le second (cas *Prudhomme*) présente des garanties toutes par-

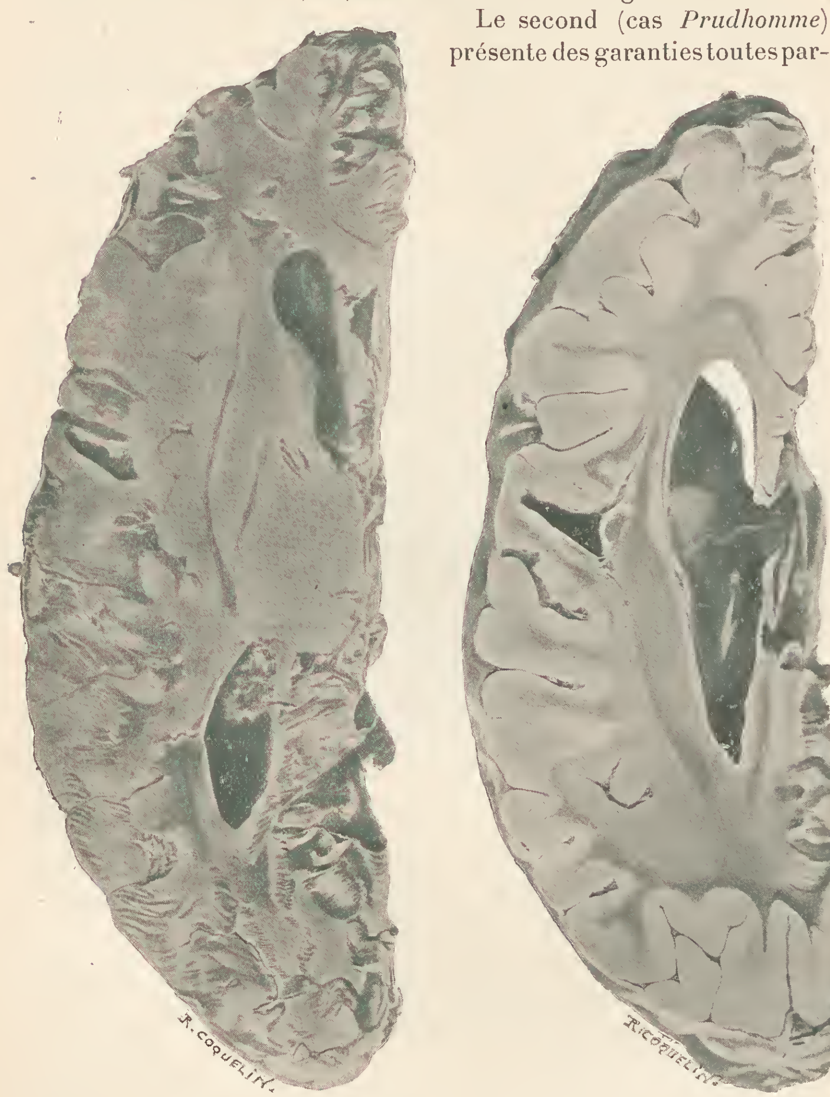


Fig. 20. — Coupe horizontale de l'hémisphère représenté figure 19, passant par le pied de F^{III} et le genou et le bec du corps calleux.

On voit comme unique lésion un ramollissement ancien ocreux et kystique nettement limité à l'axe blanc de la frontale ascendante et coupant par son prolongement antéro-interne la substance blanche du pied de F^{III}.

Fig. 21. — Coupe parallèle à celle de la figure 20 et passant à 18 millimètres au-dessus.

On voit le même ramollissement de la frontale ascendante coupant par son prolongement antéro-interne, dont l'extrémité antérieure s'arrête à 3 millimètres en dehors du ventricule bilatéral, la couronne rayonnante et le *faisceau arqué*.

ticulières. Le malade, âgé de soixante-quatorze ans, était asystolique, et par là même venait souvent à l'infirmerie. Bien plus, interrogé de nouveau quelques heures avant sa mort, il put déclarer qu'il était droitier, *sans aucune espèce d'ambidextérité*, et que de plus il n'avait *jamais* présenté le moindre trouble de la marche ou du langage. A l'autopsie, on trouve une *destruction corticale et sous-corticale de la presque totalité du pied de la troisième frontale gauche*. Cette lésion, peu profonde, a pu facilement se produire sans provoquer d'ictus. Or, chez ce malade suivi, interrogé jusqu'à la dernière minute, la parole a toujours été intacte.

Le troisième (cas *Jacquet*) montre encore une destruction totale du pied de la troisième frontale gauche chez un droitier. Le malade, aveugle de cinquante-cinq ans, présentait de l'*aphasie de Wernicke sans aucun trouble de l'articulation*. Bavard et méchant, il prononçait facilement tout ce qu'il voulait dire. Ses propos incohérents (*paraphasie et verbigération*) l'avaient fait prendre pour un dément.

En résumé, voici trois faits de destruction, complète dans deux cas, très étendue dans un troisième cas, du centre de Broca chez des droitiers.

Dans le cas de Souques (1), un aphasique de Wernicke sans aphasie motrice avait dans son cerveau gauche deux foyers distincts, l'un temporo-pariétal, l'autre frontal. Ce dernier détruisait non seulement une notable partie du pied, du cap et de la portion orbitaire de F^{III}, mais encore l'insula antérieure, le pied de F^{II} et même celui de la frontale ascendante. Il occupait donc non seulement l'ancien centre de Broca, mais encore la région élargie de Broca.

Dans ces observations, Dejerine diagnostique rétrospectivement et souvent avec bien peu d'indices des aphasies guéries ou en cherche l'explication dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres ou bien encore dans une suppléance de la circonvolution homologue.

Les cas de lésion de F^{III} sans aphasie, ajoute-t-il (2), pour rares qu'ils soient, ont, du reste, déjà été signalés et font l'objet de considérations fort intéressantes de la part de Ross, Willie, G. Bastian, Gowers, Byrom-Bramwell et Collier. De plus, il est extrêmement difficile d'être assuré qu'à aucun moment de leur vie ces malades n'ont eu de troubles du langage.

« On sait en effet, ajoute Dejerine (3), que l'aphasie de Broca peut guérir et que les exemples de guérison n'en sont pas rares. Dufour en a publié un cas, et moi-même, dans une communication faite à l'Académie de médecine, j'en ai rapporté quatre exemples suivis d'autopsie et, si ces malades étaient morts dans un autre service que

(1) Souques, Aphasie de Wernicke avec deux lésions (frontale et temporo-pariétale) (*Soc. méd. des hôp.*, déc. 1907, p. 1575).
(2) Dejerine, *L'Encéphale*, 25 mai 1907.
(3) *Soc. de neurol. — Revue neurol.*, 1908, p. 1022.

le mien, on aurait pu invoquer ces cas comme contraires à la localisation de Broca. Récemment encore (1907), Liepmann, trouvant une lésion de F^{III} chez un sujet qui ne présentait aucun trouble de la parole dans les derniers temps de sa vie, fit une enquête auprès des parents de son malade, enquête d'où il résulta que, dix ans avant sa mort, ce sujet avait eu une attaque d'apoplexie suivie d'aphasie motrice avec agraphie, ayant duré six mois.

« Voici enfin un cas inédit jusqu'ici et dont je dois la communication à mon ami M. Letulle. Voici la photographie de la pièce (fig. 22). Comme seule et unique lésion de l'hémisphère gauche, il existe une

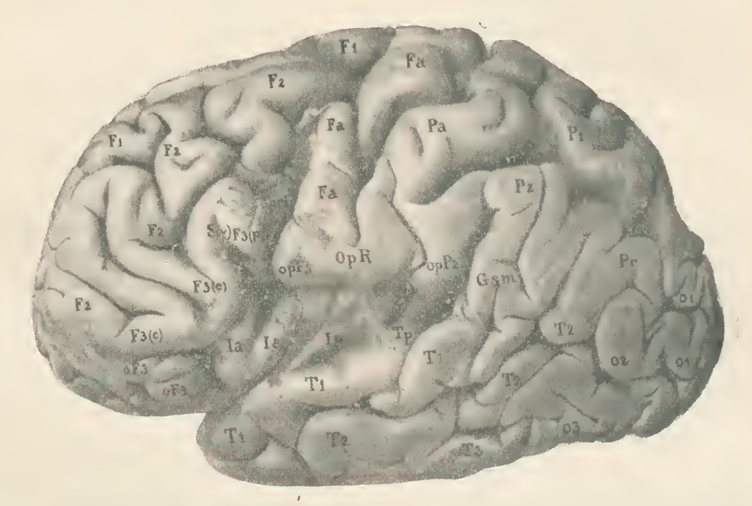


Fig. 22. — Topographie de la lésion dans un cas d'aphasie motrice guérie depuis sept ans. Cas de Letulle.

Destruction du tiers inférieur de la frontale ascendante (Fa), du pied d'insertion des deuxième et troisième circonvolutions frontales (F_2 et F_3) et de l'opercule frontal (OpF_3) (D'après Dejerine, *Revue neurologique*, 1908, p. 1022).

destruction du pied de Fa empiétant sur la partie postérieure de F^{III} qui est lésée dans son quart postérieur. Or, cet homme-là, qui était droitier, entra en novembre dernier à l'hôpital Boucicaut pour un anévrysme de l'aorte et succomba en décembre de la même année. La parole était absolument correcte ; ce n'était que lorsqu'il parlait vite que parfois il « accrochait » une syllabe. Si cet homme était mort dans le service de l'un de nous, on aurait publié son observation comme contraire à la doctrine de Broca. Or, ce sujet, mort à l'âge de trente-neuf ans, syphilitique à vingt-trois ans, était entré sept ans avant sa mort dans le service de M. Letulle pour une aphasie motrice avec hémiplégie droite transitoire.

« Lors de son dernier séjour à Boucicaut, instruit par l'anamnèse antérieure, M. Letulle étudia minutieusement ce malade au point de

vue aphasie, et constata qu'il avait complètement récupéré l'usage de la parole et que ce n'était que lorsqu'il parlait très vite qu'il « accrochait » parfois une syllabe ou un mot.

« On voit combien on doit être réservé avant de regarder comme contraires à la loi de Broca les cas de lésion de F^{III} sans aphasie. »

5. Aphasies de Broca sans lésions de F^{III}. — Il existe des cas d'aphasie de Broca dans lesquels on constate une intégrité absolue de la troisième circonvolution frontale gauche.

Un certain nombre de faits de ce genre ont été publiés par différents auteurs, notamment par F. Bernheim dans ses importantes publications sur l'aphasie motrice, faites sous l'inspiration de Dejerine, et par Touche (1).

Pierre Marie a observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la troisième frontale. Une de ces observations, macroscopique (2), est discutable, car la lésion corticale touche le pied de F^{III}.

Souques (3) en a publié aussi. Nous y reviendrons.

Ces cas sont bien connus des classiques. Mme Dejerine (4) ne dit-elle pas, à la fin de sa communication sur l'anatomie du cerveau des aphasiques de Broca :

« La lésion centrale *n'est pas la preuve* que F^{III} ne joue aucun rôle dans l'aphasie motrice; elle l'est d'autant moins que l'aphasie motrice peut s'observer en dehors de toute lésion des noyaux centraux, par exemple, lorsqu'une lésion sous-corticale sectionne la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente au pied et au cap de F^{III}, ou lorsqu'un foyer détruit les circonvolutions de la zone antérieure du langage.

« Nous revenons donc à la vieille opinion classique des foyers de ramollissement ou d'hémorragie détruisant les circonvolutions, ou sectionnant la substance blanche du centre ovale, ou intéressant la région des noyaux gris centraux.

« De même que l'*hémiplégie* relève de la section des fibres issues des circonvolutions rolandiques, soit directement, par une destruction de ces circonvolutions, soit par la section des fibres en un point quelconque de leur trajet par un foyer sous-cortical, capsulaire, pédonculaire, protubérantiel, bulbaire ou médullaire;

« De même que l'*hémianopsie* relève de la destruction des fibres

(1) Touche, Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies; 28 observations inédites suivies d'autopsie (*Arch. gén. de méd.*, sept., oct. et nov. 1901).

(2) Pierre Marie et P. Moutier, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices (*Soc. méd. des hôp.*, 15 févr. 1907, p. 190).

(3) Souques, Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésion de la troisième circonvolution frontale (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907, p. 792). — Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale (*Soc. méd. des hôp.*, 19 oct. 1906, p. 971, et 20 déc. 1907, p. 1516-1525).

(4) Mme Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 990.

issues des lèvres de la calcarine par une lésion qui détruit la corticalité occipitale, ou par une lésion sous-corticale sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, ou par un foyer central détruisant le corps genouillé externe, le pulvinar ou la bandelette optique;

« De même, l'*aphasie motrice* relève de la section des fibres issues de la zone antérieure du langage, soit par une lésion directe des circonvolutions de cette zone, soit par une lésion sous-corticale, soit par l'extension dans le centre ovale d'une lésion centrale, je n'ajoute pas *soit par une lésion capsulaire*, car je crois que les fibres d'association de la zone antérieure du langage jouent dans le mécanisme de l'aphasie motrice un rôle plus important que ne jouent les fibres que cette zone envoie dans le segment antérieur de la capsule interne — et si l'on peut observer des *troubles dysarthriques* à la suite de lésions capsulaires, pédonculaires ou protubérantielles — seules les lésions qui détruisent les circonvolutions de la zone antérieure du langage ou la substance blanche du centre ovale sous-jacente à ces circonvolutions déterminent de l'*aphasie motrice*, car la lésion centrale ne produit de l'aphasie motrice que lorsque, par extension du foyer, elle sectionne les fibres de la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage ».

Malgré cette argumentation, Pierre Marie persiste à nier le rôle de F^{III} dans l'aphasie de Broca pour les raisons que nous allons maintenant exposer.

B. **Aphasies de Broca avec lésion de la zone lenticulaire.** — Les observations d'aphasie de Broca étudiées dans leurs rapports avec une lésion de la zone lenticulaire peuvent être rangées dans 4 groupes :

α. Aphasies de Broca avec, entre autres lésions, celles de la zone lenticulaire ;

β. Aphasies de Broca avec seule lésion de la zone lenticulaire ;

γ. Lésion de la zone lenticulaire sans aphémie ;

δ. Aphasies de Broca sans lésion de la zone lenticulaire.

α. Aphasies de Broca avec, entre autres lésions, celles de la zone lenticulaire. — Il est bien entendu que par lésion de la zone lenticulaire nous entendons le *foyer primaire* et non les dégénérescences secondaires, sans quoi toutes les observations d'aphasie de Broca avec quelque survie rentreraient dans ce groupe. Il est bien évident que les observations où une lésion dans la zone lenticulaire coïncide avec une lésion dans la zone de Broca, comme certaines de celles qui ont été publiées, ne peuvent, sans idée préconçue, servir à la solution du problème de la lésion de l'aphasie de Broca.

Il nous faut donc envisager maintenant les faits du deuxième groupe.

β. Aphasies de Broca avec seule lésion de la zone lenticulaire. — Ce titre incomplet réunit toutes les observations qui n'ont aucune lésion en avant et en dehors du quadrilatère de Pierre Marie. Nous faisons, en effet, complètement abstraction des lésions qui peuvent

exister dans la zone de Wernicke, puisque nous les avons étudiées avec l'aphasie de Wernicke.

Ces observations, avec coupes microscopiques sériées, sont trè rares, tandis que celles qui ne sont que macroscopiques sont plus fréquentes.

Les premières sont: une de Souques (1), résumée par Moutier (2), et quatre de la thèse de Moutier (3) (cas Chaput, Dupoil, Tripon et Gebel). Dans ces cas, dit Moutier, l'étude anatomique sur coupes microscopiques a révélé l'intégrité rigoureuse de la troisième frontale que pas une fibre dégénérée ne vient pénétrer, à quelque niveau que ce soit, notamment dans la région du pied, c'est-à-dire du centre de Broca.

Les secondes sont celles de Moutier (4), Bernheim (5), Dercum (6), Mingazzini (7), Froment (8), Laignel-Lavastine et Troisier (9).

Dans cette dernière, il s'agissait d'une hémorragie du noyau lenticulaire gauche le débordant en haut et en bas. En haut, le foyer lèse le segment antérieur de la couronne rayonnante, le faisceau arqué de Burdach et le faisceau occipito-frontal. En bas, il lèse le fascis uncinatus.

Dans l'observation de Dercum, il s'agit d'un hémiplégique droit avec aphasie totale par destruction du noyau lenticulaire gauche et du faisceau longitudinal postérieur, avec intégrité de la troisième frontale.

A ce propos, Dercum (10) fait remarquer que le noyau lenticulaire paraît être un centre coordinateur des mouvements musculaires complexes; le langage moteur est essentiellement une fonction requérant pareille coordination. Une perturbation dans la coordination de ces mouvements doit donc entraîner des troubles dans l'articulation du langage.

L'hémorragie cérébrale, selon Pierre Marie (11), peut donner lieu à l'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale, mais à la condition de s'étendre plus ou moins en arrière de la région des noyaux gris centraux, son siège de prédilection, vers l'isthme temporo-pariétal et la substance blanche de ce lobe.

(1) Souques, *Soc. méd. des hôp.*, 19 oct. 1906, p. 971, 12 juillet 1907, p. 792, et 20 déc. 1907, p. 1516.
(2) Moutier, Thèse de Paris, p. 355, 356, 372.
(3) Moutier, *loc. cit.*, p. 419, 425, 440, 463.
(4) Moutier, *loc. cit.*
(5) Bernheim, *Revue de méd.*, 1907, nº 4, p. 377-389.
(6) Dercum, *The Journ. of Nervous and mental Diseases*, nov. 1907, p. 681-690
(7) Mingazzini, *L'Encéphale*, janv. 1908, p. 1-27.
(8) Froment, *Revue de méd.*, juin 1908.
(9) Laignel-Lavastine et J. Troisier, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1908, p. 1035-1043.
(10) F.-X. Dercum, A case of Aphasia, both « motor » and « sensory », with integrity of the left third frontal circonvolution : lesion in the lenticular zone and inferior longitudinal fasciculus (*The Journal of Nervous and mental Diseases*, novembre 1907, nº 11, p. 681-690).
(11) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 246.

Touche, dans les cas XVII, XVIII, XIX et XX de son mémoire, a rencontré des lésions de ce genre.

Lorsque l'hémorragie reste absolument limitée à la région des noyaux gris centraux, c'est de l'anarthrie que l'on observe et non de l'aphasie.

Les faits, que nous venons de rappeler, au premier abord confirment cette théorie de Pierre Marie. Est-ce à dire qu'ils la démontrent péremptoirement ? Oui, disions-nous (1) :

« Oui, en tant qu'on la considère comme une règle pratique d'anatomie pathologique macroscopique ; car, en fait, très souvent, à l'autopsie d'un aphémique ou d'un aphasique de Broca, on trouve au cerveau une lésion de la zone lenticulaire.

« Mais non, si par extension on voulait tirer du siège le plus fréquent dans la zone lenticulaire des lésions chez les aphémiques ou les aphasiques de Broca la localisation des centres du langage articulé dans la même région, car de même qu'une lésion de la capsule interne, constatée chez un hémiplégique, n'empêche pas de considérer la circonvolution frontale ascendante comme le centre des mouvements volontaires précisément touchés chez cet hémiplégique, de même une lésion lenticulaire coupant de multiples fibres, dont les fibres d'association de F^{III}, peut être rencontrée et se rencontre souvent seule chez un aphémique sans qu'on soit autorisé à nier un territoire cortical du langage articulé ».

« En résumé, dit Dejerine (2), dans tous ces cas — ceux de Pierre Marie, Moutier et Souques — où la circonvolution de Broca est intacte et où la zone dite « lenticulaire » est seule lésée, les coupes sériées ont montré qu'il existait non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais des lésions autrement importantes, à savoir une destruction du pied de la couronne rayonnante ainsi que des segments antérieur et postérieur de la capsule interne. En d'autres termes, il existe, dans tous ces cas, *une destruction des fibres de projection et d'association du lobe frontal ainsi que des fibres de projection de la région rolandique.*

« La destruction de la substance blanche non différenciée du lobe frontal explique l'aphasie motrice, de même que la destruction des fibres de projection des circonvolutions rolandiques explique l'hémiplégie qui existait chez ces malades, et les cas rapportés par Moutier sont *purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale*, forme *bien connue depuis longtemps*, et dont F. Bernheim a rapporté plusieurs exemples (1901). Il n'y a pas d'autre interprétation possible à leur donner. Et du reste la démonstration de ce fait ressort non seulement de la topographie des lésions, elle est encore corroborée par la distribution de la *dégénérescence rétrograde*, constatée par

(1) Laignel-Lavastine et J. Troisier, *loc. cit.*, p. 1043.
(2) Dejerine, *Soc. de neurol.*, 9 juillet 1908. *Revue neurol.*, p. 994.

Moutier dans la substance blanche propre des circonvolutions ».

Les classiques opposent enfin aux conclusions de Pierre Marie les deux derniers groupes de faits qu'il nous reste à signaler.

γ. Lésions de la zone lenticulaire sans aphémie. — De même que, pour combattre l'opinion classique, les radicaux ont recherché des observations de lésions du pied de F^{III} sans aphasie, de même, pour combattre l'opinion de Pierre Marie, les classiques ont cherché et trouvé des observations de lésions de la zone lenticulaire sans aphémie.

Mahaim (1), à lui seul, en a publié trois. Dans la première, un aphasique sensoriel bavard a une destruction complète de l'insula. Dans la deuxième, il existait une destruction très étendue de l'insula et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au putamen, sans aphasie sensorielle ni motrice.

Dans la troisième (2) enfin, étudiée sur coupes microscopiques sériées, une vieille hémiplégique démente, sans aphasie, pouvant prononcer des mots comme « anticonstitutionnellement », a un ramollissement de la capsule extrême, de l'avant-mur, de la capsule externe et des couches externes du putamen, mais laissant intact le faisceau arqué, formé de fibres horizontales ou légèrement obliques dans le sens antério-postérieur, et constituant la bande de fibres sous-jacentes au pied de F^{III}. On ne peut constater aucune dégénérescence rétrograde remontant dans l'intérieur du pied de F^{III}.

Ce foyer occupe le même siège que chez l'aphasique Dupoil de Moutier, foyer s'arrêtant au niveau de la voûte du ventricule latéral « sectionnant sur une longueur de 30 millimètres la capsule externe et le faisceau arqué (3) ».

Quelle différence y a-t-il donc entre les deux ?

Une simple différence de hauteur. Ma malade, dit Mahaim, n'était pas aphasique, parce que sa lésion lenticulaire ne dépassait pas en hauteur l'insula et respectait les fibres d'association entre F^{III} et le lobe temporal, fibres qui passent par le faisceau arqué.

Ces faits confirment la règle énoncée par Mme Dejerine (4) : toute lésion centrale qui décolle la capsule externe, détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tête du noyau caudé, sectionne nécessairement, lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F^{III} *toutes les fois* que la lésion dépasse en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure.

δ. Aphasies de Broca sans lésion de la zone lenticulaire. — Si ces

(1) A. Mahaim (de Lausanne), L'aphasie motrice, l'insula et la troisième circonvolution frontale (*L'Encéphale*, nov. 1907, p. 479-495).

(2) A. Mahaim, *Acad. royale de Belgique*, 1909.

(3) Moutier, *loc. cit.*, p. 429.

(4) *Soc. de neurol. Revue neurol.*, 1908, p. 987.

cas étaient fréquents, ils ruineraient la théorie de Pierre Marie. Aussi les classiques les recherchent-ils ; mais *a priori* on conçoit leur rareté beaucoup plus grande que les cas d'aphasie sans lésion de F^{III}.

D'abord, la zone lenticulaire est énorme, tandis que le pied de F^{III} est une toute petite région. Des lésions distribuées au hasard ont donc plus de chance d'être dans l'une que dans l'autre.

Ensuite les lésions du pied de F^{III} entraînant des dégénérescences secondaires dans la zone lenticulaire, les classiques en sont réduits, pour trouver des observations d'aphasie de Broca sans lésion de la zone lenticulaire, à n'envisager que les foyers primitifs.

Ces cas existent, peu nombreux. Nous rappelons ceux de Dejerine et André-Thomas, décrits plus haut, et une observation toute récente de Mahaim (1).

Nous pourrions aussi citer un cas personnel inédit d'aphasie de Broca par lésion unique du quart inférieur de la frontale ascendante envoyant un prolongement dans la substance blanche du pied de F^{III}, mais, Pierre Marie étendant la zone lenticulaire à la corticalité immédiatement en arrière de F^{III}, on conçoit qu'une lésion telle que celle de notre observation, qui rentre facilement dans la théorie classique, peut être aussi interprétée dans le sens de celle de Pierre Marie.

C. **Aphasies de Broca avec lésion de la partie antérieure de la zone du langage.** — Après avoir rapporté les principales des observations d'aphasie de Broca avec lésion du pied de F^{III} sur lesquelles s'appuient les *classiques*, et les principales des observations d'aphasie de Broca avec lésion de la zone lenticulaire sur lesquelles s'appuient les *radicaux*, nous allons indiquer les séries d'observations sur lesquelles s'appuient les *éclectiques*, tels que Liepmann, Mingazzini, Mills et Spiller, et nous-mêmes.

Liepmann, sur onze cas personnels, parmi lesquels dix correspondaient nettement à l'anarthrie, au sens de Pierre Marie, a constaté neuf fois des lésions graves de F^{III}. Dans un cas, le foyer se trouvait un peu plus bas que le centre classique, mais sans toucher la zone lenticulaire. Dans un seul cas (cas 11), la zone lenticulaire paraissait seule atteinte. Dans deux cas (cas 14 et 15), qui se distinguent de l'anarthrie précisément en ce sens que le langage spontané avait presque seul souffert, la parole répétée étant beaucoup moins touchée, la région frontale était en apparence épargnée, tandis que la zone lenticulaire était atteinte. Le cas 16 est analogue, mais pas encore coupé.

Inversement, Liepmann a deux cas dans lesquels il existait de gros foyers de la zone lenticulaire sans trouble du langage (cas 17 et 18). Chez ces malades, F^{III} était intacte.

(1) Mahaim, Aphasie sensorielle et motrice sans hémiplégie (*Soc. méd. de la Suisse romande*, 21 oct. 1909).

Donc, un seul cas (cas 11) paraît favorable à la théorie de Pierre Marie ; mais c'est que, précisément, dans ce cas, le foyer isolait F^{III} et l'opercule rolandique, et, par suite, détruisait les voies d'association entre le centre frontal du langage et le centre temporal (le malade était en même temps sourd verbal), ainsi que les voies d'association de F^{III} avec les noyaux bulbaires et l'hémisphère droit.

Liepmann (1) pense donc que les foyers de la région lenticulaire ne produisent des troubles du langage que s'ils détruisent les voies d'association réunissant F^{III} et le quart inférieur de la frontale ascendante avec les autres centres ; ces lésions troublent surtout la parole spontanée ; il faut qu'elles soient plus étendues pour troubler la parole répétée.

La lésion du centre frontal du langage détermine bien l'aphasie motrice. Mais ce centre doit être plus étendu que ne l'admettent les classiques ; il est d'ailleurs un peu variable selon les sujets, comme le faisaient déjà remarquer Brissaud et Souques (2). En tout cas, il ne paraît pas dépasser le milieu de la deuxième frontale en haut, le milieu de la moitié inférieure de la frontale ascendante en arrière. Le territoire frontal, moteur, du langage reçoit ses impulsions du territoire temporal (zone de Wernicke). Les lésions de l'insula peuvent déterminer des troubles du langage en détruisant les voies d'association entre ces deux centres ; c'est en ce sens seulement que les lésions de la zone lenticulaire peuvent avoir une certaine importance.

Au Congrès de Naples, Mingazzini (3) s'est attaché à réfuter la théorie de Pierre Marie.

Il avait précédemment (4) publié quatre cas d'aphasies de conduction avec intégrité de F^{III}.

Dans la première, surdité verbale avec parole réduite à quelques monosyllabes, il trouva un ramollissement bilatéral du lobe temporal.

Dans la seconde, surdité verbale avec paraphasie, il existait un ramollissement bilatéral du lobe temporal, et de plus, à gauche, un ramollissement de l'insula et du lobe occipital.

La troisième observation concerne un homme de cinquante ans, aphasique sensoriel complet, agraphique total, dont le langage spontané n'était formé que de monosyllabes et de mots à caractères paraphasiques. L'autopsie montra, en plus d'un ramollissement du tiers postérieur de T^{I} et T^{II} droites, un ramollissement du gyrus su-

(1) Liepmann, Sur l'état de la question de l'aphasie (*Neurologisches Centralblatt*, 1er mai 1909, n° 9, p. 449-484, 16 figures).

(2) Brissaud et Souques, *loc. cit.*, p. 164.

(3) G. Mingazzini, Ier Congrès italien de neurologie, Naples, 8 avril 1908.

(4) G. Mingazzini, Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de P. Marie (*L'Encéphale* [*Partie neurologique*], janvier 1908, n° 1, p. 1-27).

pramarginalis et de la substance blanche du tiers postérieur de la première temporale gauches.

De ces trois observations, l'auteur conclut que la lésion bilatérale du centre auditif verbal ne donne pas lieu seulement à une aphasie sensorielle complète, mais diminue beaucoup le langage parlé.

Dans la quatrième observation, un malade de soixante-quatorze ans présentait agraphie complète, cécité verbale, agnosie, hémiopie homonyme droite, avec surdité verbale partielle et erreurs paraphasiques dans les mots répétés et le langage spontané.

A l'autopsie, on constatait, avec l'intégrité de l'hémisphère droit, la destruction à gauche des trois quarts postérieurs de la première temporale, du gyrus supramarginalis, de la partie antérieure du pli courbe et des deux circonvolutions postérieures de l'insula.

Dans cette observation, l'auteur fait remarquer que, malgré la rupture des fibres d'association entre l'opercule rolandique, le lobe occipital, le lobe temporal et le pli courbe, entraînant l'isolement de la troisième frontale, le malade, avec son lobe temporal droit intact, réussissait encore à parler, tout en faisant des erreurs paraphasiques, et comprenait même partiellement ce qu'on lui commandait. L'auteur se rallie donc à la théorie de Bastian.

Le fait qu'il existe des aphasies de Broca avec intégrité absolue de F^{III} gauche perd son importance, vu la possibilité d'une action à distance déterminée par un foyer interrompant la fonction des neurones voisins ou la possibilité de l'ischémie de la première branche de la sylvienne (1). Les lésions de F^{III} sans aphasie n'ont pas de valeur absolue, car F^{III} droite peut suppléer la gauche.

Quant au quadrilatère de P. Marie, il n'est pas étonnant que sa lésion puisse déterminer l'impossibilité de parler, car les fibres venues de F^{III} gauche et constituant la voie phonatrice passent par la partie inférieure du putamen.

Au même Congrès, L. Bianchi (2) combat aussi Pierre Marie, surtout au sujet de la surdité verbale.

Frænkel et Onuf (3) ont rapporté à la *New York Neurological Society* l'opinion qui se dégage pour eux de l'examen de 104 cas d'aphasie avec autopsie, réunis dans la littérature.

Seulement cinq de ces cas montrent une lésion limitée à l'aire de Broca, tandis que dans deux il y avait une légère atteinte des régions voisines. Dans tous les autres, la région de Broca n'était pas tou-

(1) G. Mingazzini, Ier Congrès italien de neurologie, Naples, 8 avril 1908.
(2) L. Bianchi, Ier Congrès italien de neurologie, Naples, 8 avril 1908.
(3) Frænkel et Onuf, *New York Neurological Society*, févr. 1907. — *The Journ of Nerv. and ment. Diseases*, sept. 1907, p. 606-607.

chée ou il y avait des lésions additionnelles marquées d'autres régions corticales ou sous-corticales.

Dans les sept cas avec lésion de l'aire de Broca, deux seulement montrèrent clairement une aphasie durable, tandis que dans les autres elle était seulement temporaire ou n'avait pas été observée assez longtemps pour dire si elle était temporaire ou permanente. Néanmoins, le fait que tous les sept montraient des troubles aphasiques confirme l'importance du centre de Broca dans la fonction du langage.

Par une autre méthode, Frænkel et Onuf aboutissent à la même conclusion. Ils superposent sur un schéma du cerveau toutes les lésions observées chez leurs aphasiques. Et leur schéma montre une telle accumulation de superpositions de lésions dans la région du pied de la troisième frontale que l'importance de son rôle dans le langage leur paraît amplement confirmée.

Enfin, ils ne voient qu'une différence de mots entre l'anarthrie de Pierre Marie et l'aphasie motrice pure.

La lésion le plus souvent rencontrée avec celle de la substance blanche de F^{III} étant celle de la région entourant la partie supérieure et antérieure du noyau lenticulaire, ces constatations cadrent avec la théorie qui voit dans ces régions une voie d'association réunissant l'aire de Broca aux centres moteurs des muscles phonateurs situés dans la frontale ascendante.

Le centre de Broca serait donc le centre le plus élevé de coordination présidant, au-dessus des centres articulo-moteurs, aux groupements d'innervations nécessaires pour le langage articulé.

De leur étude macroscopique de onze cerveaux d'aphasiques, Mills et Spiller (1) concluent que l'anarthrie et la dysarthrie résultent de lésions du noyau lenticulaire; l'aphasie persistante motrice n'est pas causée par une lésion limitée du noyau lenticulaire; l'insula, cortex et sous-cortex, joue un rôle important dans le langage; l'insula est une partie du centre moteur cortical de la parole, la circonvolution de Broca formant probablement avec l'insula tout le centre cortical moteur du langage; l'aphasie motrice peut exister sans une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche.

Nous-mêmes, depuis 1906, avons recueilli douze cerveaux d'aphasiques se répartissant ainsi :

Trois *aphasies de Wernicke* avec : 1° trois ramollissements dans la zone de Wernicke, et une lacune dans la couche optique ; 2° un foyer dans le gyrus supramarginalis et une lacune entre l'extrémité antérieure de l'insula et la corne frontale du ventricule latéral ; 3° un

(1) Ch.-K. Mills et W.-G. Spiller, The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of Aphasie (*The Journal of Nervous and mental Diseases*, sept. 1907, n° 9, p. 558-588, et oct. 1907, n° 10, p. 624-660).

foyer dans T^{II} et une lacune à l'extrémité postéro-externe du noyau lenticulaire ;

Deux *aphasies motrices pures* avec ramollissement de l'opercule rolandique s'étendant dans un cas dans la moitié postérieure de F^{III} et dans l'autre cas dans le tiers inférieur de la pariétale ascendante ;

Cinq *aphasies de Broca*, dont deux formes corticales et trois formes profondes, avec, dans les *formes corticales* : 1° ramollissement de la moitié inférieure de la frontale ascendante ; 2° ramollissement de la partie antérieure de l'insula et de la profondeur de l'opercule rolandique, et dans les *formes profondes* : 1° ramollissement linéaire de la capsule externe ; 2° et 3° hémorragies du noyau lenticulaire le débordant ;

Et deux *aphasies totales* avec chacune deux lésions, l'une dans le territoire de l'aphasie motrice, l'autre dans le territoire de l'aphasie sensorielle, c'est-à-dire : 1° ramollissement du tiers inférieur de la frontale ascendante et de la moitié antérieure de T^{I} et T^{II} ; 2° ramollissements, occupant l'un la moitié supérieure de la frontale ascendante et le tiers postérieur de F^{I} et l'autre la substance blanche de la partie postérieure de la zone de Wernicke.

Toutes ces observations peuvent s'expliquer par les deux théories : la classique élargie selon Dejerine et Liepmann et celle de Pierre Marie.

D'une revue impartiale des faits, il semble qu'on puisse répondre de la façon suivante aux questions de la Société de neurologie :

Il n'existe pas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée au pied de F^{III} gauche. Mais il existe des cas d'aphasie de Broca par lésion de la zone antérieure du langage et avec intégrité de la zone de Wernicke.

Il n'existe pas sûrement de cas de lésions du tiers postérieur de la circonvolution de Broca sans troubles du langage.

Il n'existe pas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire, mais il y en a par lésion de l'insula et de la capsule externe coupant le faisceau arqué.

La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe un siège plus étendu que celui de l'aphasie motrice pure.

C'est que l'aphasie motrice résulte soit de la lésion corticale ou sous-corticale de la partie antérieure de la zone du langage (cap et pied de F^{III}, partie inférieure de la frontale ascendante, partie antérieure de l'insula), soit de sections de fibres d'association l'unissant aux autres régions de l'écorce ou de fibres d'irradiation.

3° **Aphasie totale.** — L'étude des lésions de l'aphasie totale offre peu d'intérêt, car leur complexité rend encore beaucoup plus aléatoire leur interprétation que dans l'aphasie de Wernicke et dans l'aphasie de Broca, que l'école de Pierre Marie ne différencie pas de l'aphasie totale.

Aussi n'en rappellerons-nous que trois exemples pour montrer ce qu'on en peut tirer selon l'orientation de son esprit.

Cawadias (1), trouvant des lésions multiples et entre autres dans les trois zones lenticulaire, de Broca et de Wernicke, conclut dans le sens de Pierre Marie.

A l'autopsie d'un aphasique total (aphémie, agraphie, surdité verbale sans surdité, démence), Cortesi (2) a trouvé deux lésions sous-corticales des zones de Broca et de Wernicke. La première détruit presque complètement les fibres radiées de tout F^{III} et des deux tiers postérieurs de F^{II} gauches, avec destruction semblable de la partie frontale du faisceau arqué ou longitudinal supérieur. L'autre détruit presque totalement les fibres radiées du tiers postérieur de T^{I} et T^{II}, de la pariétale inférieure, du pli courbe dans les deux hémisphères.

L'aphasie sensorielle est causée certainement par les altérations de la zone de Wernicke. Quant à l'aphasie motrice, elle ne peut être attribuée qu'à la lésion sous-corticale de F^{III}, puisque la zone lenticulaire est intacte.

Mahaim (3), dans un cas d'aphasie totale, a constaté l'intégrité apparente de la troisième frontale.

Le foyer frontal, visible à l'extérieur, était au milieu de la deuxième frontale et peu étendu ; le foyer du pli courbe était très grand et il y avait en outre un foyer dans la deuxième circonvolution temporale. Si à l'œil nu la troisième frontale paraissait intacte, en fait, toutes les fibres issues de la partie supérieure du cap et de tout le pied étaient complètement dégénérées. Il n'y avait plus de faisceau arqué, ni de relations quelconques entre la troisième frontale et le lobe temporal ; la seule partie intacte de F^{III}, c'était la partie orbitaire et la région inférieure du cap, régions qui envoient leurs fibres vers le thalamus, au plancher de l'hémisphère et n'ont pas de relations directes avec la zone du langage.

« Malgré l'intégrité apparente de la troisième frontale dans ce cas, la doctrine de Broca n'est donc nullement ébranlée. Est-ce à dire qu'il n'y ait plus rien à préciser dans la localisation de Broca ? Au contraire, et le fait de l'intégrité de la région inférieure du cap dans ce cas permet de supposer que cette zone de la troisième frontale n'envoie pas de fibres au faisceau arqué ». On peut donc s'attendre à rencontrer des faits où cette région inférieure du cap soit détruite par un foyer primaire sans qu'il y ait aphasie motrice.

L'un de nous, avec Jean Troisier (4), à propos d'un cas avec

(1) Cawadias, Un cas d'aphasie totale avec autopsie (*Soc. méd. des hôp.*, 24 janv. 1908, p. 119).

(2) Cortesi, Un cas d'aphasie totale par lésion sous-corticale des zones de Broca et de Wernicke (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, août 1908).

(3) Mahaim, *L'Encéphale*, 1907, p. 479.

(4) Laignel-Lavastine et J. Troisier, Aphasie motrice et sensorielle par double ramollissement frontal et temporal (*Soc. méd. des hôp.*, 13 déc. 1907, p. 1452).

ramollissement du tiers inférieur de la frontale ascendante envoyant un prolongement dans la substance blanche du pied de F^{III} et second foyer détruisant la substance blanche de T^{I} et du tiers postérieur de l'insula, faisait remarquer qu'il pouvait être mis à l'appui de la théorie classique comme de celle de Pierre Marie (fig. 23).

Au point de vue anatomique, pour les classiques, le ramollissement de la frontale ascendante, prolongé dans le pied de F^{III}, centre de Broca, explique l'aphasie motrice, et le ramollissement de la partie moyenne de T^{I} explique la surdité verbale; et pour Pierre Marie le ramollissement antérieur, situé dans la zone lenticulaire ou quadri-

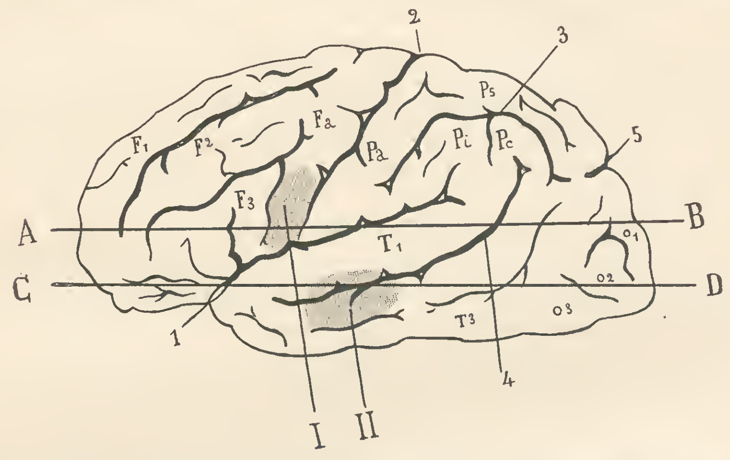


Fig. 23. — Face externe de l'hémisphère gauche d'une aphasique totale montrant en I et II les points où les deux ramollissements frontal et temporal ont détruit l'écorce grise et en AB et CD la direction des coupes macroscopiques, mettant en évidence l'étendue des deux foyers dont l'antérieur atteint F_3 et le postérieur détruit une partie de T_1 et du tiers postérieur de l'insula. (D'après Laignel-Lavastine et J. Troisier, *Société médicale des hôpitaux*, 1907, p. 1453).

latère de Pierre Marie, explique l'anarthrie, et le ramollissement postérieur, situé dans la zone de Wernicke, explique l'aphasie vraie de Pierre Marie.

D'autre part, ajoutions-nous, il paraît nécessaire de ne *pas restreindre à la région de Broca le siège des lésions qui causent l'aphasie motrice*, sous peine de ne pouvoir expliquer que très difficilement des faits nombreux qui deviennent très simples dans une conception plus compréhensive du territoire du langage articulé.

Cette région de Broca élargie correspond à la *zone antérieure*, *frontale*, *motrice*, *du langage*, de Liepmann.

C. ***Lésions correspondant aux aphasies extrinsèques***.— Nous insisterons surtout sur les lésions correspondant à l'aphasie motrice pure et qui se rattachent étroitement à la question du centre de Broca, et sur la cécité verbale pure ou alexie, qui, interprétée de façon

différente par les classiques et Pierre Marie, n'en est pas moins admise par tous deux.

Nous glisserons au contraire sur la surdité verbale pure et l'agraphie, signalées seulement pour mémoire.

1° **Aphasie motrice pure.** — Parmi les observations récentes, nous citerons les plus nettes.

L'un de nous avec Salomon (1) a trouvé chez un aphasique moteur pur un ramollissement massif des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante et surtout sous-cortical de l'opercule rolandique coupant une partie de la substance blanche sous-jacente au pied de F^{III} et s'enfonçant dans le centre ovale, sans atteindre, à l'œil nu, les noyaux centraux. Il y a intégrité apparente du noyau lenticulaire et de la zone de Wernicke.

Ce cas est tout à fait analogue à la fameuse observation de Ladame et von Monakow. Il s'agit (2) d'une aphémique pure. Cette observation fit naguère quelque bruit dans la presse. Après un léger ictus suivi d'une parésie facio-brachiale droite de courte durée, la malade présenta le type de l'aphasie motrice pure ; le mutisme resta stationnaire pendant près de douze ans, tandis que le langage intérieur était indemne et se traduisait par les intonations, les gestes et surtout l'écriture restée intacte jusqu'à la mort.

L'autopsie montra dans l'hémisphère gauche une lésion primaire détruisant la circonvolution de Broca et l'*opercule rolandique*, aussi bien au niveau de l'écorce que dans la profondeur. Il ne s'agit donc pas d'une lésion sous-corticale, mais bien d'une lésion autant et même plus *corticale* que sous-corticale.

Ainsi le centre cortical hypothétique de la mémoire de l'articulation des mots dans la « circonvolution de Broca » a été complètement détruit. Tout autour, le centre ovale, largement dégénéré, fournit la preuve anatomique certaine de l'interruption complète des fibres qu'on suppose devoir se rendre au soi-disant centre de l'écriture, en partie aussi au centre auditif et à celui des perceptions optiques.

Dans ce cas les coupes microscopiques sériées des dégénérescences secondaires permettent l'étude des régions de l'écorce où l'on doit rechercher le point de départ de la perte fonctionnelle qui s'est traduite par le mutisme.

Cette observation fournit donc le tableau le plus concluant des symptômes stables minima de déficit, sans changement pendant

(1) Laignel-Lavastine et M. Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1906, p. 1298).

(2) P.-L. Ladame et C. von Monakow, Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de phonation (*L'Encéphale*, mars 1908, n° 3, p. 193-228).

près de douze ans, causés par la destruction de la circonvolution de Broca.

Le foyer primaire occupant exactement le *tiers postérieur de la troisième frontale et la moitié inférieure de la frontale ascendante*, l'étude des dégénérations secondaires permet aux auteurs de décrire la *voie centripète et la voie centrifuge de la phonation.*

La première comprend les fibres thalamo-corticales, formant les faisceaux de la couronne rayonnante de la couche optique, qui partent de celle-ci pour se rendre dans l'écorce détruite de la région de Broca et de l'opercule et ont leur origine dans ces parties dégénérées du thalamus, soit dans la région latérale du noyau médian, soit dans les noyaux ventraux.

La seconde, formée de fibres dégénérées centrifuges, dans la capsule interne, s'enchevêtre souvent avec d'autres faisceaux. Ses fibres ne forment pas un groupe compact, mais s'entremêlent avec celles de la voie pyramidale. Le faisceau de la phonation est situé dans la capsule interne près de la couche optique plutôt que du côté du noyau lenticulaire.

Au niveau des plans postérieurs du corps de Luys, on le trouve entre les fibres de l'anse du noyau lenticulaire et celles de la voie fronto-protubérantielle; plus loin en arrière, le faisceau vient se placer au centre de la portion pédonculaire du ruban de Reil, tandis qu'une autre partie s'en détache pour se rendre directement avec le pédoncule cérébral dans la substance grise de la protubérance.

Dans la région pontique, les divers faisceaux se groupent enfin en fascicules distincts. La voie fronto-protubérantielle occupe le champ le plus dorsal et médian, la voie pyramidale le champ ventro-médian, et le faisceau de la phonation la région latéro-dorsale de la protubérance.

Plus bas, dans le bulbe, le faisceau de la phonation est encore situé dans la région dorso-latérale de la voie pyramidale.

C'est seulement à la partie tout à fait inférieure du bulbe, à la hauteur des noyaux du pneumogastrique et de l'hypoglosse, que les fibres du faisceau cortico-bulbaire de la phonation prennent une direction ventrale et médiane, vers le raphé, pour finir par se transformer très probablement en fibres arciformes dans la couche interolivaire.

Ce cours des fibres phonétiques, relevé d'après les dégénérescences secondaires du cas de Ladame-Monakow, se trouve à peu près conforme aux observations publiées par Hoche (1), Hösel (2) et Sergi (3).

(1) Hoche, *Archiv für Psychiatrie*, vol. XXX, 1898, p. 103.
(2) Hösel, Sur la dégénération secondaire et l'atrophie du pied du pédoncule et du champ du ruban de Reil consécutives à un foyer de l'insula et du pied de Fiii (*Arch. für Psychiatrie*, 1902, vol. XXXVI, f. 2, 20 p.).
(3) Sergi, Verlauf der zentralen Bahnen der Hypoglossus in Bulbus (*Neurologisches Centralblatt*, 1906).

A cette description, Dejerine et Mahaim (1) répondent que l'aphasie motrice ne dépend pas d'une lésion des fibres de projection, que celles-ci proviennent de l'opercule ou de F^{III}, et qu'ils ne peuvent voir dans le faisceau dégénéré décrit par Ladame et von Monakow autre chose que la projection operculaire et non un faisceau du langage.

Cette opinion, qui se base sur la coexistence du ramollissement de l'opercule pour dénier au faisceau dégénéré la valeur de faisceau de projection de F^{III}, nous paraît tout à fait logique, malgré l'assaut récent de Niessl von Magendorf (2).

Pour cet auteur, si on inscrit sur un schéma de l'hémisphère gauche les lésions corticales des aphasiques de Broca, on voit que la région le plus souvent atteinte est le lieu de réunion de la frontale ascendante et de F^{III}, c'est-à-dire le point de départ des fibres motrices se rendant aux muscles de la langue, de la face et du larynx.

Déjà Pitres (3), en 1877, établissait dans sa thèse « que la lésion du faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche détermine de l'aphasie, tout aussi sûrement que la destruction de l'écorce de la troisième circonvolution frontale gauche ». Clozel de Boyer confirma ces conclusions, et en 1879 Brissaud établit l'existence des *aphasies capsulaires* (4).

Brissaud et Pitres ont construit, d'après des lésions sous-corticales s'accompagnant d'aphasie, un *faisceau* (*faisceau de l'aphasie*) qui, de la partie postérieure de la troisième frontale, irait par le genou de la capsule interne et la portion la plus interne du pied du pédoncule et du pont de Varole aux noyaux du facial, de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et du vague.

Niessl a étudié à ce point de vue, sur des coupes sériées, un cerveau dont la moitié inférieure de la frontale ascendante gauche et les parties voisines des deuxième et troisième frontales étaient détruites par un vieux ramollissement. Conformément aux dires de Hoche, et contrairement à ceux de Dejerine, il existait ici une dégénération secondaire du *pes lemniscus* (*motorische Fussschleife*) et des zones de Flechsig, avec intégrité du faisceau fronto-protubérantiel, et, en outre, une dégénération des fibres blanches des noyaux ventro-latéral et médian du thalamus. Comme, d'un autre côté, les faisceaux d'Arnold ne peuvent être en rapport avec la conduction de l'influx moteur de la parole, on doit considérer, d'après Niessl von Magendorf, comme voie motrice de la parole le *pes lemniscus*, dont Hoche a montré les relations avec les noyaux des septième et douzième paires.

L'examen *histologique*, fait par Niessl, de l'écorce de la zone de

(1) Mahaim, *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 27 févr. 1909.

(2) Niessl von Magendorf, De la localisation de l'aphasie motrice (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, et *Sem. méd.*, 1908, p. 581).

(3) Pitres, Thèse de Paris, 1877.

(4) Brissaud et Souques, art. *Aphasie*, in Traité de médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, 2e *éd.*, 1904, t. IX, p. 170.

Broca révèle une différence de structure de celle-ci avec celle de la portion triangulaire de la troisième frontale. L'existence d'une deuxième couche cellulaire accentuée, le grand nombre des grandes et moyennes cellules pyramidales et l'absence presque complète des cellules polymorphes doivent la faire considérer comme une *écorce motrice*, alors que l'écorce de la portion triangulaire, avec sa deuxième couche plus étroite, sa couche de cellules pyramidales peu importante et l'existence d'une volumineuse couche de cellules polymorphes, présente le type de l'*écorce d'association* (1).

Pour Niessl donc on ne peut voir dans la région de Broca un centre psychique supérieur, en hiérarchie, à la région motrice. La région de Broca doit être rapprochée de la frontale ascendante, en tant que région motrice, et P. Marie a raison en disant que la troisième frontale n'a rien à voir avec l'aphasie. Quant au rôle du noyau lenticulaire en tant que centre coordinateur des mouvements phonatoires, il est douteux, car une lésion un peu étendue de ce noyau intéresse les fibres corticopètes et corticofuges de la zone de Broca. Les deux hémisphères contribuent à l'exercice de la parole, avec prévalence du côté gauche. Si l'excitation de la zone de Broca ne détermine que des mouvements des lèvres et non l'émission des mots, c'est que l'excitation ne provient pas alors du centre verbal auditif gauche qui représente l'appareil formateur des mots et régit la coordination des mouvements phonatoires. La zone motrice des muscles du larynx, des lèvres et de la langue garde simultanément les sensations d'innervation de ces muscles et forme avec elles une mémoire kinesthésique spéciale. Cette explication cadre avec les faits. Si la région de Broca (pied de la troisième frontale) était un centre mnésique kinesthésique de la parole, et la partie de la frontale ascendante située en arrièrc un lieu de passage des voies centripètes et centrifuges, une lésion isolée de cette dernière devrait produire une aphasie sous-corticale, et une lésion intéressant en même temps la zone de Broca une aphasie corticale; ce qui n'est pas. La persistance, en cas d'aphasie motrice absolue, des mouvements des lèvres, de la langue, etc., s'explique par l'innervation bilatérale de ces organes. L'opinion de Dejerine, Mills, Elder et Byrom Bramwell, qu'une lésion de la partie inférieure de la frontale ascendante donne de l'anarthrie, alors que celle de la région de Broca (y compris la portion triangulaire) produit de l'aphasie paraît donc, pour Niessl von Magendorf,

(1) A cet égard, nous ferons remarquer avec O. Vogt (Histologie du lobe frontal. Conférence au laboratoire de M. Pierre Marie, décembre 1909) que la structure du pied de F[III] tantôt participe au moins dans sa partie postérieure au type structural de l'opercule rolandique, comme l'a observé Niessl, mais tantôt aussi participe, au moins dans sa partie antérieure, au type structural du cap. — Cf. OSKAR VOGT. Die myelo-architektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns (*Journ. für Psychol. u. Neurol.*, Bd. XV, H. 4, 5, 1910).

insoutenable en comparaison des cas où une lésion de la portion tout inférieure de la frontale ascendante et des parties immédiatement voisines provoqua une aphasie (Ladame et von Monakow, Mader, Dejerine, Palmerini, Moutier). Le territoire cortical gauche de la musculature de la langue, des lèvres et du larynx n'est pas lui-même plus spécialement organisé pour le langage. Ce n'est que par l'intermédiaire de ses connexions intimes avec la première circonvolution temporale qu'il devient un organe moteur de la parole.

En résumé, cliniquement, dans l'aphasie motrice pure, Ladame, von Monakow et Niessl von Magendorf, comme Pitres et Pierre Marie, ne voient qu'une anarthrie, et ils l'expliquent par une lésion du faisceau de projection des centres corticaux des mouvements des lèvres, de la langue, du voile et du larynx. Selon le siège plus ou moins bas de la lésion, on aura l'anarthrie corticale, l'anarthrie sous-corticale, l'anarthrie capsulaire ou l'anarthrie des pseudo-bulbaires.

D'accord sur le caractère de lésion de projection de l'anarthrie, ces auteurs diffèrent un peu sur l'origine corticale du faisceau phonateur. Alors que pour Pierre Marie le pied de F^{III} n'a rien à voir avec l'anarthrie, pour Ladame, von Monakow et Niessl von Magendorf, il est, avec l'opercule rolandique, l'origine de ce faisceau.

Au contraire, Dejerine rapporte l'aphasie motrice pure à une lésion d'association qui, quand elle est corticale, atteint le pied de F^{III}, territoire qui n'envoie pas de faisceau de projection dans la capsule interne. C'est aussi l'opinion de Mahaim (1), qu'il faut réserver le nom d'anarthrie corticale aux lésions paralytiques de la zone motrice et que l'aphasie motrice est, comme dans une observation récente, déterminée par un foyer siégeant exactement dans le pied de F^{III} gauche et n'empiétant nullement sur l'opercule rolandique.

2° **Cécité verbale pure**. — La première autopsie de ce type clinique est due à Dejerine.

La lésion occupait le lobe occipital (pointe du cunéus, lobule lingual et lobule fusiforme) ; elle était donc située en pleine zone visuelle. Le pli courbe était au contraire intact. Willye (2) et Redlich (3), dans deux cas de même ordre, ont trouvé des localisations analogues. La cécité verbale pure résulte donc de la destruction au moins partielle du centre visuel commun du côté gauche. Dejerine explique ce syndrome par la destruction des fibres, qui unissent le centre des images visuelles du langage (pli courbe) au centre de la vision générale.

Redlich suppose que l'impossibilité de la lecture, dans les faits

(1) Mahaim, Un cas d'aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticulaire (*Journal médical de Bruxelles*, t. XV, n° 4, 27 janv. 1910, p. 65).

(2) Willye, The disorders of speech. Edimburg, 1894.

(3) Redlich, *Jahrbuch für Psychiatrie und Neurol.*, XIII, 1894.

dont il s'agit, tient plutôt à la rupture des communications entre le centre visuel commun et le centre auditif verbal.

Critiquant l'observation princeps de Dejerine (1), P. Marie fait remarquer que la lésion, partie du pli courbe, se prolonge en coin jusqu'à la paroi externe de la corne occipitale du ventricule, coupant sur son chemin le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques ; cette section des fibres visuelles est amplement suffisante, jointe à la section de la substance blanche de la zone de Wernicke (dont fait partie le pli courbe), pour expliquer la production de la cécité verbale, et il n'est nullement besoin d'admettre un centre des images visuelles dans le pli courbe.

Mingazzini s'élève également contre l'adoption du pli courbe comme centre des images verbales visuelles.

Pierre Marie n'admet pas l'alexie pure par lésion du pli courbe pour des raisons théoriques et des observations anatomiques. Étudiant l'évolution du langage humain dans l'espèce humaine, il applique à la lecture le raisonnement qu'il avait employé pour l'écriture neuf ans plus tôt (2), et il ajoute : pour parler d'un centre pour la lecture, il aurait fallu « que ce centre poussât comme un champignon dans nos cerveaux; puisque nos arrière-grands-pères étaient des illettrés, il ne pouvait être question chez eux d'un organe pour la fonction qui n'existait pas ».

« Dans l'alexie pure, écrit-il (3), la lésion occupe un territoire dépendant de l'*artère cérébrale postérieure*. Le siège primitif occupe les fibres appartenant à la zone visuelle ; aussi l'hémianopsie latérale homonyme droite est-elle, sinon constante, du moins très fréquente.

« Mais la lésion des fibres provenant de la zone visuelle ne suffirait pas à déterminer l'alexie ; c'est ainsi, par exemple, qu'on ne voit pas ce symptôme survenir lorsque la lésion porte exclusivement sur le cunéus gauche, lésion qui cependant détermine également une hémianopsie à droite. Pour que l'alexie se produise, il faut que la lésion occupe, dans le cerveau, un certain siège dans lequel elle pourra *simultanément intéresser les fibres visuelles et la substance blanche de la zone du langage* ou les fibres qui en proviennent.

« C'est au niveau du *lobule lingual* et du *lobule fusiforme*, sur la *face inférieure du cerveau*, qu'un ramollissement peut réaliser les conditions que nous venons d'indiquer. On comprend, en effet, qu'un foyer détruisant la substance grise et la substance blanche des lobules lingual et fusiforme (fig. 24) peut aisément, d'une part, amener la section plus ou moins complète de la partie du faisceau

(1) Dejerine, Contrib. à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Soc. de biol.*, 27 févr. 1892, p. 61. — *Sem. méd.*, 1892, p. 88-89).

(2) P. Marie, L'évolution du langage considérée au point de vue de l'étude de l'aphasie (*Presse méd.*, 29 déc. 1897, p. 398).

(3) P. Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 495.

longitudinal inférieur et des radiations optiques passant juste au-dessus de la lésion, et, d'autre part, intéresser plus ou moins légèrement la portion profonde de la substance blanche contiguë à la zone de Wernicke qui, par sa partie inféro-interne, est adjacente à la région où, sur la base de l'hémisphère, siège le ramollissement.

« C'est justement cette combinaison d'une lésion des voies visuelles avec une altération de la zone du langage ou des fibres qui en proviennent qui produit l'alexie.

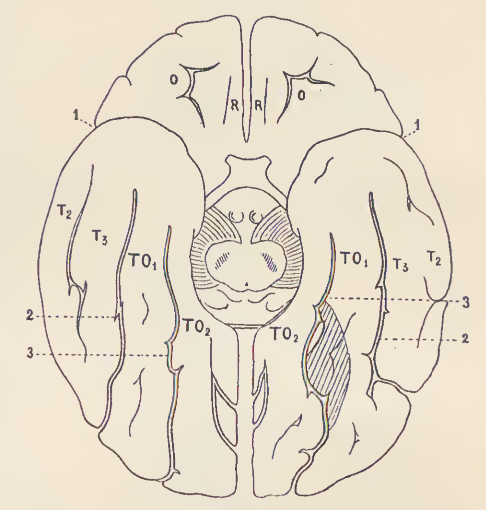


Fig. 24. — Cas de Pe.... Sur la base du cerveau, on voit dans l'hémisphère gauche un ramollissement ayant détruit une portion du lobe fusiforme, par suite d'une oblitération artérielle dans le domaine de la cérébrale postérieure. (D'après Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 495).

« Si le ramollissement des lobes lingual et fusiforme, qui a coupé les fibres des voies optiques, n'intéresse la région profonde de la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent que d'une manière extrêmement légère, s'il ne fait pour ainsi dire qu' « égratigner » cette zone, on voit se produire l'alexie pure. Cette condition est ordinairement réalisée, quand le ramollissement limite sa destruction à la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur (vu sur une coupe frontale) (fig. 25). Lorsque la destruction englobe la portion verticale du faisceau longitudinal inférieur, dont la face externe correspond à la profondeur de la zone de Wernicke, l'altération de cette zone devient beaucoup plus marquée et on voit alors se mêler à l'alexie une gamme plus ou moins prononcée des symptômes d'aphasie intrinsèque (aphasie de Wernicke) consistant en un certain degré de paraphasie et en déficit variable de la compréhension du langage parlé ».

Il faut d'ailleurs tenir compte des variations individuelles de l'irrigation sanguine. La lésion dans le domaine de la cérébrale postérieure est donc, d'après P. Marie, la caractéristique de l'alexie pure. « Est-ce à dire cependant qu'une lésion de la sylvienne ne puisse jamais produire cette forme clinique ? Théoriquement on est autorisé à concevoir qu'un ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère gauche, et n'intéressant que la partie tout à fait postérieure de la zone de Wernicke, puisse, s'il pénètre assez profondément pour couper le faisceau longitudinal inférieur et les radiations

optiques, déterminer un syndrome plus ou moins analogue à celui que nous venons d'étudier. La chose n'est pas impossible, mais on est en droit d'en affirmer tout au moins la rareté. »

Ainsi une lésion très profonde du pli courbe pourrait entraîner l'alexie. Dans ce cas très particulier, Pierre Marie et Dejerine sont d'accord.

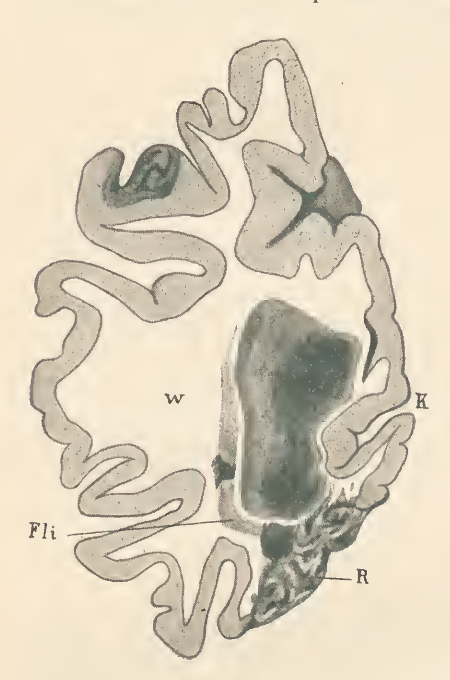


Fig. 25. — Même cas que la figure 24.

Coupe frontale de l'hémisphère gauche dans la région occipitale. — K, scissure calcarine; R, ramollissement dans le domaine de la cérébrale postérieure, coupant la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur *Fli*; la portion verticale de ce faisceau est également coupée par un autre petit foyer; le voisinage de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke W se trouve donc intéressé d'une façon très légère. (D'après Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 496.)

3° **Surdité verbale pure.** — Les cas avec autopsie sur lesquels on base cette forme sont essentiellement ceux de Pick (1), Serieux (2), Dejerine (3) et Liepmann (4).

La première autopsie, qui en ait été faite, est celle de Pick. On trouva à droite, entre autres lésions, un ramollissement intéressant la première et la deuxième circonvolutions temporales et les fibres blanches sous-jacentes, et à gauche un ramollissement de la *moitié postérieure de la première circonvolution temporale* et du gyrus supramarginalis.

Dans le cas de Serieux, dont l'examen anatomique a été fait par Dejerine, il y avait *des deux côtés* atrophie par poliencéphalite des lobes temporaux. Comme dans ce cas la surdité verbale pure s'était petit à petit transformée en surdité verbale avec paragraphie et jargonaphasie, les auteurs supposent que les lésions, qui allaient en décroissant de la pointe du lobe temporal à la base d'insertion du pli courbe, avaient intéressé d'abord exclusivement le centre de l'audi-

(1) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache (*Arch. für Psych.*, Bd. XXXIII, 1892).

(2) Serieux, *Revue de méd.*, 1893, p. 733.

(3) Dejerine, *Soc. de biol.*, 18 décembre 1897.

(4) Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit (*Psychiatrische Abhandlungen. Herausgegeben von C. Wernicke*). — Liepmann, Ein Fall von Echolalie. Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen (*Neurol. Centralbl.*, 1er mai 1900, p. 389).

tion commune et plus tard seulement celui de l'audition verbale

Dans le cas de Liepmann, la surdité verbale pure avait été produite par une hémorragie sans lésion de l'écorce.

On peut aussi, avec Liepmann (1), considérer le cas Hendschel de Wernicke-Freund, pris par Pierre Marie pour un cas de surdité labyrinthique, comme un exemple de surdité verbale pure due à une lésion temporale gauche.

Par contre, la conclusion de P. Marie est nettement négative. « Ma conviction bien arrêtée, dit-il, est que *la surdité verbale pure est un simple mythe.* »

Ici encore est nécessaire un supplément d'enquête.

4° **Agraphie pure**. — Les cas d'agraphie pure, si tant est qu'il en existe, rentrent dans l'apraxie, et la lésion qui les cause ne peut être, dans l'état actuel, localisée avec précision. Les critiques accumulées par Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Gowers, Bianchi, von Monakow, Dejerine et Pierre Marie ont en effet enlevé toute valeur aux observations de Henschen, Nothnagel, Tamburini et Marchi, Dutil et J.-B. Charcot, Bar, Kostenitch, Banti, Gordinier, Mac Burney et Allen Starr et Byrom-Bramwell, dont se servaient les partisans d'Exner pour placer le centre graphique dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous venons de voir à quel point sur des faits concrets, tels que des cerveaux d'aphasiques, l'interprétation diffère selon l'angle sous lequel on les considère. A plus forte raison l'accord est-il impossible dans un domaine autrement mal connu, celui de la physiologie pathologique.

Celle-ci, dans une question aussi complexe que l'aphasie, où les faits sont étudiés par trois méthodes différentes, anatomique, clinique et psychologique, se meuble trop facilement d'hypothèses qu'on ne peut sûrement vérifier, pour que nous entraînions le lecteur dans la description des détails de ces mécanismes supposés.

Nous nous contenterons de rappeler les principales théories de l'aphasie et nous terminerons en rapprochant quelques faits qui paraissent jouer un rôle dans le mécanisme de l'aphasie.

A. **Théories de l'aphasie**. — Ces théories, multiples, trop nombreuses pour être toutes rappelées peuvent être rangées sous les trois termes de *classiques*, *radicales* et *éclectiques*.

I. ***Théories classiques***. — Ces théories comprennent la doctrine de Charcot et celle de Wernicke, déjà moins schématique.

La *théorie de Charcot* est trop connue pour que nous la reprenions : l'aphasie est une amnésie portant soit sur les images verbales motrices localisées dans le pied de la troisième frontale, soit sur les images verbales auditives localisées dans le tiers postérieur de T^1, soit sur

(1) Liepmann, *Neurol. Centralbl.*, 1909, n° 9, p. 449.

les images verbales visuelles localisées dans le pli courbe, soit sur les images verbales graphiques localisées dans le pied de F^{II}. Il y a donc quatre variétés d'aphasie : l'aphémie, la surdité verbale, la cécité verbale, l'agraphie, qui peuvent être isolées ou plus souvent se combinent. De plus, les voies qui unissent les différents centres entre eux et avec les centres moteurs communs et sensoriels communs pouvant être lésées indépendamment des centres eux-mêmes, on conçoit une série d'aphasies dites sous-corticales, car la lésion qui les cause n'est pas au niveau du centre cortical.

La *théorie de Wernicke* est celle que défend Dejerine. Elle admet deux variétés d'aphasies vraies avec troubles du langage intérieur : l'aphasie de Broca, ou d'expression, par lésion du centre des images motrices d'articulation des mots dans le tiers postérieur de F^{III}, et l'aphasie de Wernicke, sensorielle ou de compréhension, par lésion de la zone de Wernicke, comprenant dans T^{I} le centre des images verbales auditives et dans le pli courbe le centre des images verbales visuelles. Il existe de plus des aphasies pures ou sous-corticales, avec intégrité du langage intérieur : l'aphasie motrice pure par lésion sous-corticale du tiers postérieur de F^{III}, la surdité verbale pure par lésion de T^{I} et la cécité verbale pure par lésion sous-corticale coupant les communications entre le centre visuel commun du lobe occipital et le pli courbe. L'agraphie, perte de la faculté d'exprimer sa pensée par l'écriture à l'aide des membres des deux côtés du corps, résulte de toute lésion de la zone du langage détruisant un ou plusieurs groupes d'images du langage. On écrit en effet, dit Wernicke, en reproduisant sur le papier les images visuelles des lettres et des mots. Pour écrire, il faut que la notion du mot soit intacte et que le langage intérieur fonctionne normalement. Il n'y a donc pas d'agraphie dans les aphasies pures.

On n'a jamais publié, dit Dejerine, d'observation d'agraphie isolée — je ne parle pas, bien entendu, d'agraphie par apraxie, car il s'agit ici de faits de tout autre ordre. Le centre de l'agraphie n'existe pas.

La paraphasie, qui ne se rencontre que dans les aphasies dites sensorielles (1), ne peut être expliquée si l'on n'admet pas l'existence d'un centre auditif des mots (2). On comprend en effet que, lorsque ce centre est lésé, le langage parlé devienne un langage ataxique, la fonction motrice du langage étant privée de son régulateur, le centre auditif verbal.

II. ***Théories radicales.*** — Ces théories sont dominées par le nom de Pierre Marie.

(1) Grasset et Rimbaud, Un cas de paraphasie. Ramollissement de T^{I} gauche (*Revue neurol.*, 1908, n° 12, p. 578). Les auteurs n'ont pas observé de surdité verbale; cependant la lésion et la paraphasie sont bien celles d'un aphasique de Wernicke.

(2) Dejerine, *Revue neurol.*, 1908, p. 1042.

« Pour boucler la boucle », selon son expression (1), de tous les raisonnements au sujet du pied de F^{III} gauche comme centre des images motrices d'articulation, il cite d'une part des aphasies de Broca sans lésion de F^{III} gauche et d'autre part des cas de lésion de F^{III} gauche sans aphasie.

De ces deux ordres de preuves, il résulte : 1° qu'on peut parler, et parler sans aucun trouble, alors que la troisième frontale gauche est détruite; 2° que, dans bon nombre de cas d'aphasie de Broca, il n'existe aucune lésion de la troisième frontale.

On conviendra que, si ces résultats sont indéniables, ils mènent tout droit à la conclusion que *la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.*

Après avoir détruit l'organe de Broca, Pierre Marie cherche à reconstruire un appareil du langage articulé.

« M'inspirant, écrit-il (2), uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur. Si même, j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes et efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par Dejerine. Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres afférentes et efférentes peuvent être influencés par les altérations anatomiques de façons fort diverses. Certaines lésions donnent lieu à l'anarthrie telle que je la comprends ; d'autres lésions, et ce sont surtout les lésions d'origine lacunaire, produisent la paralysie pseudo-bulbaire. »

De la théorie passant à la pratique, Pierre Marie décrit à l'aphasie de Broca deux formes anatomiques distinctes :

« Le ramollissement (3) de la sylvienne qui détermine l'aphasie de Broca peut prendre deux aspects très différents suivant que l'écorce cérébrale est altérée, A; — ou qu'elle est intacte, B, la substance blanche de l'hémisphère étant seule atteinte. »

A. **Forme à lésions corticales.** — L'oblitération de la sylvienne se produit :

a. Presque aussitôt après l'origine de cette artère au voisinage de l'hexagone de Willis (fig. 26 et 27), et alors il y a destruction complète des trois quarts ou des deux tiers moyens de l'hémisphère cérébral gauche, la destruction englobant les noyaux gris centraux et les parties blanches qui les entourent, la troisième frontale, les circon-

(1) Pierre Marie, *Revue de philosophie*, mars 1907.
(2) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1906, p. 497.
(3) Pierre Marie, *loc. cit.*, p. 245.

volutions rolandiques, le gyrus supramarginalis, le pli courbe, une partie des deux premières circonvolutions temporales.

b. Entre l'espace perforé antérieur et l'origine de l'artère destinée à la troisième frontale : dans ce cas, les circonvolutions ramollies sont les mêmes que dans le cas précédent, la différence réside en ce que, les branches, qui passent par l'espace perforé antérieur, étant demeurées perméables, la destruction ne porte plus en masse sur les noyaux centraux, qui ne présentent que des altérations limitées, localisées surtout dans le voisinage de la capsule externe et analogues à celles dont il sera question dans la forme ci-dessous.

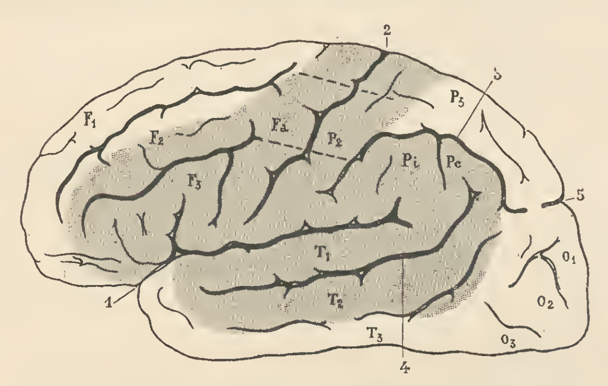


Fig. 26. — Hémisphère gauche de Mail..., face externe.

Lésions corticales produites par un énorme ramollissement dû à une oblitération de la sylvienne presque à son origine. En outre des circonvolutions centrales *Fa*, *Pa*, la lésion avait détruit la troisième frontale, le pli courbe, les deux temporales. Le malade présentait une aphasie de Broca. On verra dans la figure suivante (fig. 27) qu'en outre de la lésion du territoire cortical de Wernicke, il existait une destruction des ganglions centraux qui devait forcément produire l'anarthrie nécessaire à la constitution de l'aphasie de Broca. Sans doute il y a ici un ramollissement de la troisième frontale, mais cette lésion est surajoutée, pour ainsi dire, et si elle n'eût pas existé, l'aphasie de Broca n'en eût pas moins existé. (D'après Pierre Marie, *Semaine médicale*, 1906, p. 245).

B. **Forme profonde**. — Un autre aspect du ramollissement de la sylvienne est le suivant, qui semble se montrer avec une fréquence relative et détermine l'aphasie de Broca, aussi complètement que l'aspect précédent : l'oblitération artérielle ne porte plus sur le tronc de la sylvienne, mais sur une de ses branches de bifurcation; ordinairement elle siège en aval de l'origine de l'artère de la troisième frontale qui reste indemne; cette branche de bifurcation est celle qui irrigue le pli courbe, le gyrus supramarginalis et les deux premières temporales, tandis que l'autre branche de bifurcation se distribue surtout aux circonvolutions rolandiques ; comme elle reste perméable, ces circonvolutions peuvent ne pas être atteintes. Le ramollissement n'occupe donc ici que le pli courbe, le gyrus supramarginalis et une partie des deux premières temporales, et encore

ce territoire peut-il être extrêmement réduit par les suppléances des artères voisines. Il semble donc qu'un pareil ramollissement ne devrait donner lieu qu'à une aphasie de Wernicke, et pourtant, pendant la vie, on a observé une aphasie de Broca. Voici l'explication de cette apparente discordance : si on fait des coupes horizontales de l'hémisphère, on constate que la substance blanche, qui réunit le lobe pariéto-occipital à la région des ganglions centraux, est le siège d'une altération manifeste (fig. 27) consistant le plus souvent en une bande scléreuse d'épaisseur variable, qui peut être suivie dans la région rétro-lenticulaire et jusque dans la capsule externe, intéressant parfois plus ou moins le noyau lenticulaire lui-même. Cette altération profonde, que l'absence de lésion corticale ne permettait pas de prévoir, est due à ce fait que la branche de bifurcation de la sylvienne sur laquelle porte l'oblitération, avant de se terminer dans le pli courbe, donne une série de ramuscules généralement assez grêles qui pénètrent dans la paroi supéro-interne de la scissure de Sylvius et s'en vont irriguer la substance blanche de l'*isthme* qui relie le lobe temporo-pariétal aux ganglions centraux ; un certain nombre de ces ramuscules se distribuent à l'insula et à la capsule externe et abordent aussi le noyau lenticulaire et même la capsule interne. Ces différentes régions se trouvent donc, par suite de l'oblitération de leurs vaisseaux, être

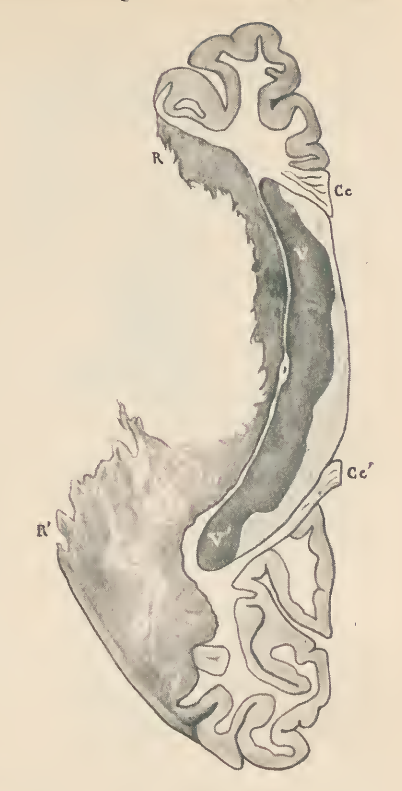


Fig. 27. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Mail... (Voy. figure 26 le schéma des lésions corticales).

Ramollissement causé par une obstruction de la sylvienne au moment où elle quitte l'hexagone de Willis et en amont du point d'origine des branches qui irriguent les ganglions centraux en passant par l'espace perforé antérieur. Ce ramollissement avait amené une destruction complète des ganglions centraux, de la substance blanche du centre ovale et des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère. La troisième frontale en R a entièrement disparu, ainsi que toutes les circonvolutions situées derrière elle ; en R', l'hémisphère reprend un peu sa forme, mais le ramollissement se continue encore en arrière jusqu'à la limite des circonvolutions occipitales. La fine ligne blanche qui borde à gauche le ventricule V, V' est l'épendyme ventriculaire ; Cc, bec du corps calleux ; Cc', splenium du corps calleux. (D'après Pierre Marie, *Semaine médicale*, 1906, p. 245).

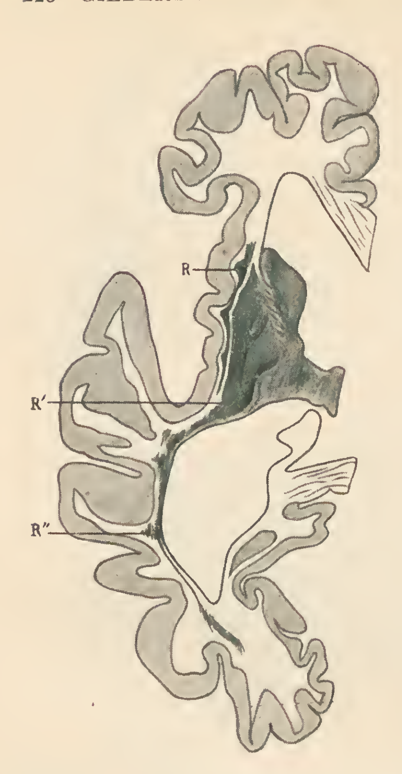


Fig. 28. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Per...

Le ramollissement rencontré ici est le type du *ramollissement profond* de la forme B. Il est représenté par la ligne noire qui de R à R' occupe la capsule externe de la base de la substance blanche des circonvolutions de l'insula. En R' la ligne du ramollissement se bifurque et se dirige en avant et en dedans vers la capsule interne ; en arrière le ramollissement traverse l'isthme temporo-pariétal et se porte dans la substance blanche du lobe temporo-occipital R'', où il occupe le voisinage de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral, et en suit fidèlement le contour ; il abandonne cette paroi tout à fait en arrière et se termine dans la substance blanche du lobe occipital. Le malade était un des plus beaux aphasiques de Broca qu'il m'ait été donné d'observer. Ici l'aphasie de Broca a été constituée grâce à ce que la lésion RR' a donné naissance à l'anarthrie et la lésion RR' à l'aphasie. (D'après Pierre Marie, *Semaine médicale*, 1906, p. 246).

le siège du ramollissement, parfois presque linéaire, que nous venons de signaler.

Enfin, P. Marie a résumé (1) en quelques phrases toute sa doctrine de l'aphasie qui résulte de l'examen de plus de 50 cerveaux d'aphasiques.

On peut grouper les formes de l'aphasie, qui sont en réalité reliées entre elles par une gamme d'innombrables transitions, en :

« 1° **Aphasies intrinsèques**, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage), ou les fibres qui en proviennent, est directement et notablement affectée par la lésion (aphasie de Broca, aphasie de Wernicke).

« 2° **Aphasies extrinsèques**, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage), avec ses fibres, n'est pas intéressée directement. C'est une action de « voisinage » qu'exerce sur cette zone la lésion siégeant, en dehors d'elle, soit dans les lobules lingual et fusiforme (alexie pure, cécité verbale pure des auteurs), soit dans la zone du noyau lenticulaire (anarthrie pure, aphasie motrice pure des auteurs).

« La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.

« Le vrai centre du langage, c'est la zone de Wernicke ; celle-ci ne doit pas être considérée comme un centre *sensoriel*, mais comme un centre *intellectuel*. Toute lésion de ce centre détermine, proportionnellement à son

(1) Pierre Marie, *loc. cit.*, p. 500.

étendue même, outre les troubles de la parole, un déficit de la compréhension du langage parlé et de la capacité pour la lecture, pour l'écriture, ainsi que la disparition de certaines notions d'ordre didactique.

« L'*anarthrie* est caractérisée cliniquement par la perte de la parole avec conservation de la compréhension des mots, de la lecture et de l'écriture. Elle est produite par une lésion siégeant dans la zone lenticulaire, lésion qui entrave la coordination des mouvements nécessaires pour la phonation et l'articulation des mots, sans amener de paralysie vraie des muscles.

« L'*aphasie de Wernicke* est produite par la lésion de la zone de Wernicke.

« L'*aphasie de Broca* est produite par la combinaison, à doses variables suivant les cas, de la lésion de l'anarthrie avec une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent.

« On ne peut dire que le pied de la première circonvolution temporale gauche constitue un centre sensoriel pour les images auditives des mots. — *La surdité verbale pure n'existe pas.*

« L'*alexie pure* (cécité verbale pure des auteurs) existe en clinique. La lésion qui lui donne naissance est une lésion de la cérébrale postérieure et non plus, comme pour les autres aphasies, une lésion de la sylvienne. — Il est inutile et inexact de faire intervenir ici le pli courbe. — *On ne peut reconnaître à ce dernier le rôle de centre des images visuelles des mots.* »

Pour Moutier (1), comme pour Pierre Marie, l'aphasie de Broca est l'aphasie de Wernicke, plus l'anarthrie. L'aphasie de Wernicke dépend d'une lésion de la zone de Wernicke, l'anarthrie relève d'une destruction de la zone lenticulaire. La troisième frontale doit être rayée des centres de l'aphasie. L'intelligence est intacte dans l'anarthrie ; l'aphasie de Wernicke se caractérise, au contraire, par un trouble de l'intelligence générale et par un déficit intellectuel spécialisé du langage. Il n'existe pas de symptômes sensoriels dans l'aphasie.

Acceptant complètement la doctrine de Pierre Marie, Souques (2) vient de la résumer en rappelant qu'elle repose sur trois notions principales :

1° La déchéance de la troisième frontale gauche comme centre du langage ;

2° L'édification de l'aphasie vraie, une et indivisible, ayant pour centre la zone de Wernicke ;

3° La création d'un centre de l'articulation verbale, largement délimité dans la zone lenticulaire, dont la lésion entraîne l'anarthrie.

(1) Moutier, *loc. cit.*, p. 244-249.

(2) A. Souques, La nouvelle doctrine de l'aphasie (*Bulletin médical*, 26 sept. 1908, p. 837-839).

Une autre doctrine radicale, antérieure à celle de Pierre Marie, est celle de Bernheim, directement dérivée des idées de Brown-Séquard sur la physiologie cérébrale.

La première ébauche date de 1894 (1). D'après Bernheim, il n'existe pas de centre cérébral pour la mémoire verbale, les articulations phonétiques, les mémoires auditives et visuelles. Certaines régions du cerveau peuvent intéresser plus particulièrement les opérations qui aboutissent au langage phonétique ou graphique. Les lésions du lobe frontal, en admettant que ce soit la zone psychique, peuvent empêcher l'évocation des images verbales et produire un certain degré d'amnésie verbale. Les lésions de la substance blanche du lobe frontal, surtout vers l'isthme fronto-lenticulaire, peuvent gêner la transmission du langage cérébral du bulbe et produire de l'aphasie motrice. Certaines lésions de la substance sous-corticale de la région de la scissure calcarine et du lobe temporal peuvent entraver le passage des impressions visuelles et auditives vers la zone psychique qui les interprète et donnent lieu à des troubles dans la mémoire visuelle ou auditive : cécité ou surdité psychiques partielles. Mais ces troubles peuvent exister sans que les mêmes régions soient intéressées ou alors qu'elles le sont peu. D'autres topographies anatomo-pathologiques peuvent coexister avec diverses variétés d'aphasie très caractérisées. Il faut tenir compte, outre les lésions macroscopiques et même microscopiques, des altérations dynamiques non accessibles à nos moyens d'investigation qui peuvent se greffer sur les altérations visibles.

F. Bernheim (2) fait également un réquisitoire en règle contre le centre de l'aphasie motrice. Non seulement il expose que la conception du pied de la troisième frontale gauche comme centre de l'aphasie motrice ne repose sur aucune base solide, mais encore que l'existence d'un centre de l'aphasie motrice ne serait pas conforme aux données de la simple logique, car si on admet un centre pour la parole spontanée, pourquoi ne pas en admettre également pour tous les mouvements systématisés? Aussi accepte-t-il la théorie de H. Bernheim (3), qui seule, dit-il, concorde avec les faits anatomo-cliniques bien observés. On sait que les lobes frontaux président à l'élaboration de nos actes intellectuels les plus importants et les plus élevés. Puisque dans l'aphasie motrice il n'y a pas de paralysie des muscles phonateurs, ce n'est pas du côté des noyaux bulbo-protubérantiels, ni des centres cérébraux des mouvements du pharynx, du larynx, de

(1) H. Bernheim (de Nancy), *Congrès de méd. de Lyon*, 1894. — Doctrine de l'aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique (*Revue de méd.*, septembre 1908, p. 797-819).

(2) F. Bernheim, Le centre de l'aphasie motrice existe-t-il? (*Sem. méd.*, n° 45, 7 nov. 1906, p. 529-530).

(3) H. Bernheim, Des aphasies (*Congrès franç. de méd. int. de Lyon*, 1894. *Sem. méd.*, p. 495).

la langue, etc., qu'il faut chercher la lésion, mais bien dans les voies qui relient ces centres bulbo-protubérantiels à la corticalité frontale. L'aphasique moteur ne parle plus, parce que l'excitation partie de la corticalité frontale, qui donnait l'impulsion aux centres bulbo-protubérantiels, n'agit plus; la lésion rompt la communication. Le mot n'est plus projeté au dehors, parce que le ressort cérébral ne joue plus pour déclencher les muscles chargés de l'expression phonétique. Mais dans ces cas, dira-t-on, où est la limite entre les aphasiques moteurs et les pseudo-bulbaires? Ces derniers sont au point de vue clinique des paralytiques et des dysarthriques, tandis que les aphasiques moteurs ne sont ni paralytiques, ni dysarthriques. Au point de vue anatomique, dans la paralysie pseudo-bulbaire, les lésions siègent sur les voies motrices et elles sont bilatérales; dans l'aphasie motrice, les voies motrices sont respectées, la lésion est à gauche. Quant à la différence entre aphasiques corticaux et sous-corticaux d'après le degré des troubles du langage intérieur, elle paraît tenir plutôt à l'étendue de la lésion qu'à son siège cortical ou sous-cortical (1).

III. ***Théories éclectiques.*** — Le trait général de ces théories est d'essayer d'accommoder les faits récemment étudiés à ce qui peut leur être appliqué des théories classiques sans faire table rase de celles-ci.

En tête des auteurs qui travaillent dans cet esprit, nous citerons Liepmann, von Monakow, Ladame, Bastian et Mingazzini.

En cours de route, nous avons trop souvent cité les opinions de Liepmann à propos de ses observations personnelles pour qu'il soit nécessaire d'y revenir ici.

Nous rappelons seulement que pour lui l'aphasie motrice résulte d'une lésion de la zone antérieure du langage qui comprend le tiers postérieur de F^{III}, l'opercule rolandique et la région antérieure de l'insula.

Pour von Monakow (2), la région de l'aphasie est située dans le territoire des artères de la vallée sylvienne, c'est-à-dire sur les circonvolutions qui se disposent autour de cette scissure, et, en particulier : la moitié postérieure de la troisième frontale, la partie operculaire de la frontale ascendante, l'ensemble des circonvolutions de l'insula, enfin la partie postérieure de la première temporale, probablement aussi le gyrus angularis. La région du langage se divise en deux territoires : un territoire antérieur et un territoire postérieur. La limite anatomique entre les deux domaines est fort imprécise; elle doit être cherchée derrière la fourche centrale. Les lésions du

(1) A. Comte, Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris, 1900.

(2) Von Monakow, Ueber den Gegenwartigen Stand der Prage nach der Lokalisation im Grosshirn, *in* Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von L. Asher, VI Jahrgang. Zurich, 1908.

territoire antérieur se traduisent cliniquement par l'aphasie motrice, celles de la région postérieure par l'aphasie sensorielle.

Pour bien interpréter les lésions des aphasiques, il faut séparer nettement la localisation de l'aphasie de la localisation du langage. C'est, en effet, une erreur de croire que les territoires du cerveau dont les lésions produisent régulièrement la suppression ou l'altération d'une fonction, sont forcément le substratum où s'élabore cette fonction ; car toute fonction, surtout psychique, qui semble une et individuelle, comporte des composants, et peut-être supprimée par l'altération d'un seul de ces composants, même d'ordre inférieur. De plus (1), un foyer, outre son effet local propre, agit par un trouble passif (paralysie) atteignant les zones qui lui sont reliées anatomiquement. C'est la *diaschisis*, qu'on peut dire associative, commissurale ou cortico-spinale, suivant que le foyer interrompt surtout des voies d'association, des voies commissurales ou des voies cortico-spinales. L'action de la diaschisis, généralement passagère, peut être prolongée. On risque alors de confondre des manifestations temporaires avec des symptômes résiduels.

Après ces considérations, von Monakow donne son opinion sur la localisation de l'aphasie.

1° Les parties de l'écorce, dont la lésion provoque le syndrome aphasie motrice, comprennent très vraisemblablement la circonvolution de Broca, la région antérieure de l'insula, ainsi que la partie operculaire de la frontale ascendante.

Les lésions les plus favorables au développement du syndrome sont celles de F^{iii}, de l'opercule et les sections de la couronne rayonnante qui leur correspondent.

Les ganglions centraux et la capsule interne ne sont fatalement altérés ni dans l'aphasie motrice complète, ni dans la forme pure de l'aphasie motrice ; la destruction totale de ces régions, dans l'hémisphère gauche, n'amène pas inévitablement un mutisme verbal de longue durée ; mais il existe presque constamment un certain degré de dysarthrie.

2° La durée des phénomènes aphasiques à la suite d'une lésion circonscrite de la région motrice du langage est difficile à déterminer. Toutefois les formes durables d'aphasie motrice sont produites par de larges foyers s'étendant profondément dans la substance blanche sous-corticale et dans le voisinage de la région du langage ; toutes choses égales d'ailleurs, les symptômes sont d'autant plus rebelles à l'amélioration que le foyer est plus étendu en profondeur et que la quantité d'écorce cérébrale intéressée est plus grande (2). En aucun

(1) Von Monakow, Nouveaux aperçus sur la question des localisations cérébrales (*Soc. suisse de neurol.*, 13 mars 1909).

(2) Von Monakow, Considérations générales sur la localisation de l'aphasie motrice (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXV, n°s 37 et 38, sept. 1909, p. 1600).

cas, une lésion de la région de Broca seule n'a entraîné une forme durable d'aphasie motrice complète. Pour qu'une lésion de la circonvolution de Broca donne lieu à une aphasie motrice persistante, il faut que la nature spéciale du processus pathologique et une prédisposition individuelle jouent un rôle au moins aussi grand que la lésion locale de la circonvolution.

Tout processus pathologique ayant tendance à engendrer des troubles diffus de la substance cérébrale ou des méninges (lésions de l'appareil vasculaire, augmentation du liquide ventriculaire, encéphalite, intoxication) est particulièrement favorable au développement des formes graves d'aphasie.

3° Le siège de l'aphasie motrice complète ne semble pas résider dans la circonvolution de Broca. En effet, un foyer limité à cette dernière, s'il entraîne immédiatement après l'ictus une aphasie complète motrice, se traduit ensuite par une aphasie partielle qui, dans une troisième période, disparaît par compensation complète.

Quand un foyer pénètre profondément dans la substance blanche de l'opercule rolandique, on observe plutôt des troubles de l'articulation que de l'aphasie motrice.

En résumé (1), la persistance de troubles aphasiques moteurs, à la suite d'une lésion de la région antérieure du langage, et, avant tout, de la circonvolution de Broca, ne signifie pas que la lésion a supprimé les centres spécialisés du langage; de même, le retour du langage n'autorise pas à affirmer que d'autres groupes de circonvolutions, soit dans l'hémisphère gauche, soit dans l'hémisphère droit, suppléent aux fonctions des centres détruits. On est seulement en droit de conclure qu'il existe un centre d'excitation (Erregungskreis) tenant sous sa dépendance une zone très vaste et très diffuse de l'écorce. Ce territoire est altéré dans son activité, au premier chef, par la diaschisis résultant d'un foyer localisé à la région du langage et atteignant un agrégat de centres particuliers (Fociaggregate) en rapport direct avec la réalisation du langage.

Dans l'aphasie sensorielle, les régions du cerveau qui sont altérées comprennent : la partie postérieure de la première circonvolution temporale, la quatrième et la cinquième circonvolution de l'insula, le gyrus supramarginalis, quelquefois la deuxième et la troisième circonvolutions temporales.

Le siège de prédilection des lésions, qui donnent naissance à l'aphasie sensorielle complète, est localisé à la première circonvolution temporale et au gyrus subangularis. Lorsque la lésion détruit des circonvolutions sur les deux hémisphères, on observe toujours les symptômes de l'aphasie sensorielle. Dans ces cas de lésions bilatérales, on constate, en outre, des troubles apraxiques.

(1) A. Devaux et J. Logre, Considérations sur l'aphasie, d'après von Monakow (*L'Encéphale*, juillet 1908, p. 91).

Il est impossible d'établir un rapport entre la localisation du foyer dans la région temporale et les caractères spéciaux des troubles d'aphasie sensorielle.

En principe, les symptômes transitoires observés dans une lésion de la région temporale gauche sont : des troubles de l'orientation dans le temps, des phénomènes graves de surdité verbale, de l'inattention à la parole, de la paraphasie, de la jargonaphasie, de l'écholalie, de l'agraphie, de l'alexie ; en un mot, il s'agit de déficit des éléments du langage intérieur. Les symptômes résiduaux d'une altération de la région postérieure du langage sont encore plus difficiles à définir que dans l'aphasie motrice ; ce sont surtout des troubles de la perception élémentaire. Les symptômes intellectuels, comme dans l'aphasie motrice, du reste, tiennent bien plus à la nature du processus pathologique qu'à la localisation.

Ladame (1), au Congrès de Genève, a résumé ses idées sur l'aphasie motrice et l'anarthrie.

Dès 1900, il posait en principe que le critère anatomique d'une distinction entre l'aphasie et l'anarthrie doit être cherché dans la nature des faisceaux phonétiques. Réservant l'épithète d'aphasie aux troubles du langage intérieur et celui d'anarthrie aux troubles de l'articulation des mots dans son sens le plus général, il rapporte la première à des lésions des faisceaux d'association et la seconde à des lésions des faisceaux de projection. De plus, comme ces derniers faisceaux sont de deux ordres : un faisceau central cortico-bulbaire, lésé dans le cas Ladame-Monakow, et un faisceau périphérique, composé de nerfs de la phonation ayant leur origine dans les noyaux bulbaires, il admet deux ordres d'anarthrie :

1° Une *anarthrie périphérique*, causée par la lésion des noyaux bulbaires. C'est le trouble de l'articulation verbale de la paralysie labio-glosso-laryngée, auquel on a réservé jusqu'ici, depuis Leyden, le nom d'anarthrie.

2° Une *anarthrie centrale*, causée par la lésion du faisceau phonétique qui va de l'écorce de la région de Broca au bulbe, à travers la capsule interne, le ruban médian du pied de la calotte, le pédoncule cérébral et la protubérance.

Ladame conclut en disant que l'aphémie est le plus souvent un syndrome plus ou moins complexe ayant pour base anatomique la lésion fonctionnelle ou matérielle d'une partie plus ou moins étendue de la corticalité et de la substance blanche médullaire dans la région de Broca, avec les dégénérescences secondaires dans les faisceaux d'association et de projection qui en sont la conséquence. On pourra toujours dégager dans ce complexus symptomatique un élément anarthrique, indice de la lésion des faisceaux phonétiques de projection.

(1) P.-L. Ladame, Aphasie motrice. Aphémie. Alalie. Anarthrie (*Congrès franç. de méd.*, Xe session, Genève, 3-5 sept. 1908).

Dans les cas très rares d'aphémie pure avec intégrité complète du langage intérieur, il n'y a plus aucune complication d'aphasie ; il s'agit simplement d'*anarthrie corticale*. L'anarthrie commence à la limite des domaines psychique et moteur du langage, au passage non pas de l'idée au mot, comme on l'a dit, mais du mot pensé au mot articulé, « du verbe interne à la parole extérieure », où, pour parler anatomiquement, au passage des neurones d'association aux neurones de projection. Or ce passage a lieu dans l'écorce cérébrale. C'est pourquoi Ladame admet une « anarthrie corticale » répondant à la lésion du faisceau phonétique de projection cortico-bulbaire, dans la région de Broca, où il prendrait son origine.

A ce propos, Dejerine fait toutes ses réserves sur le faisceau cortico-bulbaire de la phonation qui ne peut être sûrement démontré sur une lésion vieille de onze ans par la méthode de Pal.

Par contre, au point de vue de la localisation de l'aphasie motrice, le cas de Ladame est important, car il n'y a pas de lésion de la zone lenticulaire et, partant, il est tout à fait confirmatif de la théorie de Broca.

Aussi est-il fortement critiqué par Moutier, d'abord à la Société de neurologie (1), puis dans une polémique avec Ladame et von Monakow (2).

Il résulte de cette discussion que dans le cas Ladame-von Monakow il n'y eut pas de troubles de la lecture mentale et aucune lésion de la zone lenticulaire ni de la zone de Wernicke, la partie antérieure de la deuxième pariétale, de l'avis des auteurs, ne rentrant pas dans cette zone.

La théorie de Bastian et Byrom-Bramwell (3) est partagée par Mingazzini (4) au point de vue du mécanisme de l'aphasie de compréhension.

Pour ces auteurs, « la destruction de la zone corticale et sous-corticale de l'aire de Wernicke, pourvu qu'elle soit limitée à l'hémisphère gauche et qu'elle ne soit pas compliquée d'autres lésions du cerveau, est capable de supprimer la compréhension du sens des phrases et des conceptions complexes, et quelquefois même des plus élémentaires. Toutefois le malade peut encore comprendre le sens de quelques mots, et plus spécialement de ceux qui indiquent un objet concret. Lorsque, par exemple, on lui commande de lever les bras,

(1) F. Moutier, *Revue neurol.*, 30 sept. 1908, p. 1018. — Anarthrie corticale (*Revue neurol.*, 30 novembre 1908, p. 1193). — *Revue neurol.*, 30 décembre 1908, p. 1308.

(2) Ladame et von Monakow, Anarthrie corticale, à propos de la discussion sur l'aphasie à la Soc. de neurol. de Paris (*Revue neurol.*, 15 nov. 1908, p. 1137. — *Revue neurol.*, 30 déc. 1908, p. 1307 et 1308).

(3) Bastian, A treatise on aphasia and others speech defects. Londres, 1898. — Byrom-Bramwell, Illustrative cases of aphasia (*The Lancet*, I, 1897).

(4) G. Mingazzini, Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie (*L'Encéphale*, 1908, n° 1, p. 1-27).

de prendre sa montre, etc., le malade obéit en faisant comprendre avec ses mouvements qu'il a saisi quelques mots de ce qu'on lui demande. Lorsque, au contraire, il y a lésion des deux zones de Wernicke, la surdité verbale devient totale et le malade ne comprend pas un seul mot.

Mingazzini a de plus apporté une récente contribution à la théorie des aphasies de conduction.

Il explique, conformément à l'opinion ancienne sur la valeur du centre de Broca, les divers faits d'aphasie sans lésion de ce centre qu'il a observés.

« Il y a des cas, dit-il (1), dans lesquels une lésion du noyau lenticulaire gauche donne une aphasie motrice. Mais on ne peut pas en conclure, avec Pierre Marie, que le lobule de Broca soit complètement étranger à la fonction du langage. S'il en était ainsi, pourquoi des lésions exactement limitées au lobule de Broca donnent-elles, dans 50 p. 100 des cas (suivant Pierre Marie) une aphasie motrice? Au contraire, nous croyons que la lésion du lobule de Broca, ainsi que celle de la partie antérieure du putamen, peuvent donner une aphasie motrice par un mécanisme, qui est presque le même dans les deux cas. Nous pouvons très bien inscrire dans un quadrilatère l'aire transcorticale, dans laquelle passent les voies dont la lésion entraîne une aphasie motrice type Broca. Sur une coupe horizontale du cerveau (fig. 29 et 30), il faut tirer deux lignes transversales et parallèles : l'antérieure partant de la circonvolution antérieure de l'insula, la postérieure de la partie moyenne de cette même circonvolution; l'une et l'autre vont rencontrer le ventricule latéral. Une troisième ligne perpendiculaire et parallèle à la surface libre de l'insula les coupe et va en marge médiane du noyau lenticulaire, pendant qu'une quatrième ligne antéro-postérieure serait tangente à la surface libre de l'insula. Ces quatre lignes forment le quadrilatère dans lequel sont contenues les voies afférentes et efférentes nécessaires à la fonction motrice du langage (fig. 29 et 30). En effet, les voies qui prennent leur origine dans la zone de Wernicke, en passant tout près des circonvolutions de l'insula, aboutissent à l'opercule de la troisième frontale gauche, où arrivent aussi des fibres qui proviennent de l'opercule droit. La figure 29 montre que du lobule de Broca partent des fibres motrices verbales qui, en passant par l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire et respectivement par le putamen, se mettent en relation avec les fibres destinées à l'articulation des syllabes et des mots. Voilà pourquoi on devrait nommer cette zone le « carrefour des voies du langage ».

Il résulte de ceci qu'il en est de l'aphasie motrice comme de tous les syndromes nerveux, qu'elle apparaît quand le système anato-

(1) G. Mingazzini, *loc. cit.*, p. 17.

mique de la fonction du langage articulé est lésé en un point de

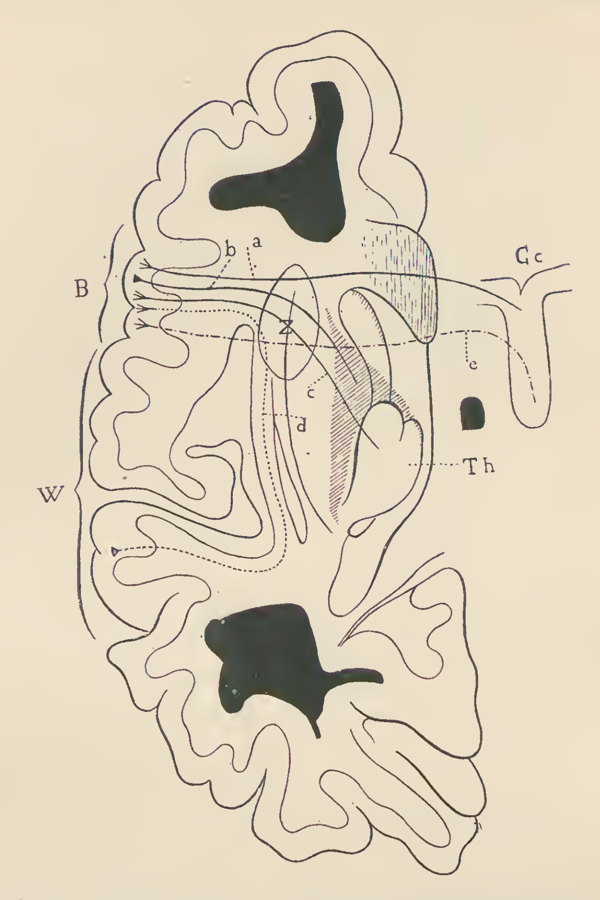


Fig. 29. — Schéma des connexions qui unissent le lobule gauche de Broca avec d'autres régions cérébrales, afin de montrer quelles sont les voies nécessaires au fonctionnement normal des images motrices verbales.

Cc, corps calleux ; B, aire correspondant au lobule de Broca et à la partie antérieure de l'insula ; W, aire de Wernicke qui comprend, outre le girus temporalis supremus, la partie postérieure de l'insula ; T*h*, thalamus ; *a*, fibres de renfort motrices verbales qui vont du troisième girus frontalis droit jusqu'au lobule de Broca en traversant le corps calleux ; *c*, fibres glosso-cinesthésiques qui du thalamus arrivent au lobule de Broca (gauche) ; *b*, fibres phasico-motrices qui du lobule de Broca gauche, en traversant le putamen, vont au genu capsula ; *d*, fibres de conduction des images verbo-acoustiques partant du centre gauche de Wernicke ; *e*, fibres homologues de droite ; Z, foyer hypothétique qui a détruit la substance blanche proche de l'extrémité antérieure de l'insula et l'extrémité antéro-latérale du putamen. Un semblable foyer, même petit, interrompt les voies afférentes et efférentes reliant le lobule de Broca aux noyaux bulbaires (*a*, *c*, *d*, *e*, et *b*), de sorte que le malade qui a cette lésion, quoique soit intact le lobule de Broca, deviendra un aphasique moteur. (D'après Mingazzini, *L'Encéphale*, 1908, p. 16).

son trajet, et non pas seulement quand il y a lésion de la zone de

l'écorce où sont les cellules des neurones formant le système fonctionnel du langage articulé.

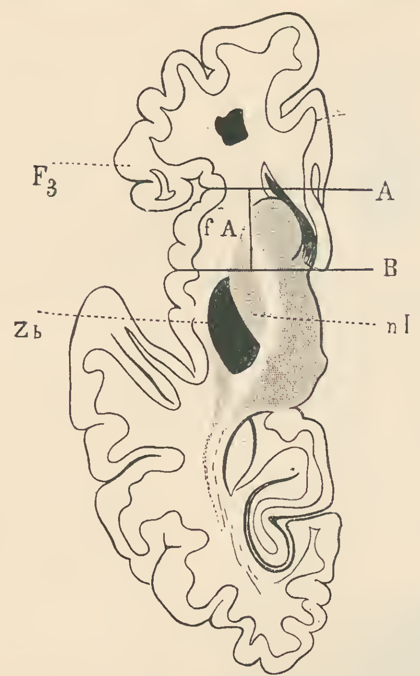


Fig. 30. — Lésion observée par Pierre Marie (dans le cas Chap...) (avec les limites du carrefour des voies du langage).

A et B, lignes idéales transverses, partant l'une (A) de l'extrémité antérieure de l'insula, l'autre (B) de la partie moyenne de l'insula même, et prolongées l'une et l'autre jusqu'au plan moyen du cerveau. Une autre ligne qui leur est perpendiculaire les réunit et rencontre le noyau lenticulaire dans le quart externe de son bord antéro-latéral. Ces trois lignes avec le bord libre de l'insula circonscrivent une aire quadrilatère (*f*A), le carrefour des voies du langage. Dans cette aire sont compris le tiers antérieur du putamen et toute la substance de la moitié antérieure de l'insula ; F³, troisième circonvolution frontale ; *nl*, noyau lenticulaire ; *Zb*, foyer qui atteignait la capsule externe et la partie périphérique des deux tiers postérieurs du noyau lenticulaire ; les deux tiers postérieurs du putamen et la substance blanche, ainsi que la substance grise des circonvolutions de l'insula, étaient normaux. (D'après Mingazzini, *Encéphale*, 1908, p. 17).

Il est intéressant de voir ainsi rentrer dans le schéma classique ces cas qui constituent, pour Pierre Marie, la forme anatomique profonde de l'aphasie de Broca.

Après ces théories, nous devons dire un mot de la dernière venue : la *théorie apraxique* de l'aphasie.

L'un de nous (1) la suggérait en 1908, à propos d'une malade, et nous y sommes revenus depuis (2).

L'apraxie est l'incapacité d'exécuter certains mouvements chez des malades qui n'ont aucun trouble des fonctions motrices proprement dites ; l'individu atteint d'apraxie ne peut faire un mouvement coordonné, quoiqu'il puisse exécuter la série des mouvements séparés indispensables. C'est un trouble psychique.

Si l'aphasie motrice est quelque chose d'identique à l'apraxie, elle n'est pas constituée par un trouble de la motilité des muscles de la phonation, elle est un trouble d'ordre psychique.

C'est ce qu'exprimait très bien Dupré quand il disait (3): L'aphasie motrice est un trouble d'association de l'image verbale motrice ; c'est une amnésie, organique ou fonctionnelle, portant sur les asso-

(1) Gilbert Ballet, *Revue neurol.*, 1908, p. 445.
(2) Laignel-Lavastine et Boudon, *Revue neurol.*, 1909, p. 165-176.
(3) Dupré, *Revue neurol.*, 1908, p. 630.

ciations motrices nécessaires à l'expression articulée des mots ; ces associations kinesthésiques, formées par l'éducation et fixées par la pratique de la parole, sont les images motrices du langage d'articulation : elles correspondent, dans le domaine psycho-moteur du langage, aux images motrices des actes usuels complexes, tels que ceux de la danse, du jeu des instruments, etc., que nous exécutons avec vitesse et précision, en vertu de l'évocation automatique des mécanismes psycho-moteurs préétablis dans l'écorce cérébrale. Si l'aphasique moteur ne prononce pas les mots, ce n'est pas parce qu'il est atteint de paralysie, de spasme, d'ataxie ou de tremblement, c'est parce qu'il ne peut plus évoquer l'image motrice du mot, parce que, chez lui, la représentation kinesthésique du mot est détruite, ou voilée, ou isolée de ses voies ordinaires d'évocation. Krel (1) partage la même opinion : l'aphasie motrice n'est autre chose que l'apraxie de la langue et l'apraxie apparaît comme l'aphasie des gestes.

Et Pierre Marie (2), reconnaissant que certains malades, qui éprouvent de la difficulté à exécuter certains mouvements, méritent le nom d'apraxiques, accepte que son « anarthrie » soit une apraxie verbale, car ce n'est pas une paralysie. « Une fonction motrice, dit-il, est le résultat de mouvements coordonnés ; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. »

De plus, faisions-nous remarquer (3), si l'aphasie motrice est une apraxie, l'aphasie dite sensorielle est une agnosie.

On peut développer cette conception, qui synthétise les aphasies et en simplifie la compréhension.

Ainsi l'*aphasie motrice* est une apraxie verbale, tantôt motrice : c'est l'anarthrie de Pierre Marie; tantôt idéo-motrice : c'est l'aphémie élémentaire, l'amnésie des mouvements d'articulation des mots ; tantôt par agnosie verbale : c'est la paraphasie, l'aphasie supérieure, au sens de von Monakow; c'est une parapraxie verbale par agnosie.

Ce que nous avons dit de l'aphasie motrice peut être répété pour l'*agraphie*, qui n'est qu'une variété d'apraxie verbale.

La *surdité verbale* est une agnosie, tantôt primaire, élémentaire, de réception : c'est la surdité verbale du syndrome de Wernicke ; tantôt secondaire, supérieure, d'association : c'est le léger trouble de compréhension des phrases parlées qu'on observe souvent dans le syndrome de Broca.

(1) Krel, *Journal (russe) de neuropathologie et de psychiatrie vorm. S. S. Korsakoff*, f. 2, 1908.
(2) P. Marie, *Revue neurol.*, 1908, p. 1029.
(3) Laignel-Lavastine et Boudon, *loc. cit.*, p. 176.

Ce que nous avons dit de la surdité verbale peut être répété pour l'alexie.

Nous pouvons donc dire, en employant la terminologie générale des apraxies et des agnosies, que l'aphasie de Broca est une apraxie verbale idéo-motrice avec agnosie verbale d'association, beaucoup plus marquée pour la vue que pour l'ouïe, et que l'aphasie de Wernicke est une agnosie verbale de réception avec parapraxie verbale par agnosie, encore plus marquée pour l'écriture que pour la parole.

Et ceci ne nous paraît pas qu'une simple transposition puérile de termes, car ramener un cas particulier à un cas plus général est, selon la définition même de la connaissance, un peu l'expliquer.

L'aphasie, peut-on dire, n'est qu'une forme de l'apraxie. L'amnésie instrumentale, les troubles du langage digital des sourds-muets, certaines agraphies peuvent être rangées indifféremment sous l'une ou l'autre étiquette.

Tout récemment, Raymond, Claude et Rose (1) ont développé les mêmes idées. L'aphasie sensorielle ne représente qu'une variété d'agnosie et la paraphasie est l'équivalent de la parapraxie. Mais de même que l'aphasie motrice est presque toujours compliquée d'aphasie sensorielle, de même apraxie idéo-motrice et agnosie s'ajoutent souvent l'une à l'autre, parce qu'en réalité il n'existe pas de souvenir purement moteur ou sensoriel, mais des souvenirs à prédominance motrice ou sensorielle.

L'aphasie motrice totale répond à l'akinésie, l'aphasie motrice incomplète à l'apraxie. Aphasies, apraxies et agnosies ne sont que des variétés d'amnésies.

Disons en terminant que les travaux de Pierre Marie ont eu un si grand et si légitime retentissement dans le monde médical qu'ils ont suggéré un très grand nombre de travaux où sont exposées, sur la physiologie du langage et de ses troubles, des opinions partielles dont il nous est impossible de donner ici l'exposé détaillé. Aussi nous contenterons-nous de renvoyer aux travaux dont il s'agit, en en indiquant ici la bibliographie.

Citons Grasset (2), G. Saint-Paul (3), Goblot (4), en France; Dana (5), J. Collins (6), Sachs (7), Calwalader (8), Taylor (9), Der-

(1) Raymond, Claude et Rose, *Soc. méd. des hôp.*, 26 févr. 1909, p. 350. — Raymond, *Bull. méd.*, 31 mars 1909, p. 295.

(2) Grasset, *Revue de philosophie*, 1907.

(3) G. Saint-Paul, Le langage intérieur et les paraphasies, Alcan, 1904. — *Progrès méd.*, 3 avril 1909. — *Tribune méd.*, 1909, et *Bull. méd.*, 29 sept. 1909.

(4) Goblot, *Revue philosophique*, juin 1908. — *New York med. Journ.*, 10 août 1907.

(5) Dana, *Journal of nervous and mental diseases*, sept. 1907, p. 605.

(6) J. Collins, *Journal of nervous and mental diseases*, p. 605.

(7) Sachs, *Journal of nervous and mental diseases*, p. 609.

(8) Calwalader, *Journal of nervous and mental diseases*, août 1908, p. 524.

(9) Taylor, *Journal of nervous and mental diseases*, mars 1909, p. 168.

cum (1), en Amérique; Collier (2), Wilson (3), en Angleterre; Heilbronner (4), Pappenheim (5), S. Meyer (6), F. Lewy (7), Bendixsohn (8), Boris Zuckermann (9), Gutzmann (10), en Allemagne; Bianchi (11), Gianulli (12), Cortesi (13), Benvenuti (14), Alessandrini (15), Riva (16), Marina (17), en Italie; Versiloff (18), Astvatzatouroff (19), Markeloff (20), en Russie, etc.

Pour toute la bibliographie de l'aphasie jusqu'à 1907, nous renvoyons à l'excellente thèse de Moutier, où sont réunies par année toutes les indications.

B. **Résumé.**— Établir une théorie de l'aphasie, c'est retenir quelques faits et les lier par des rapports. Essayons de résumer les uns et les autres.

a. **Les faits.** — Les faits sont de trois ordres, cliniques, anatomiques, psychologiques, du nom des méthodes au moyen desquelles on les observe.

1. Faits cliniques. — Ces faits se répartissent en deux groupes : les troubles de l'expression et les troubles de la compréhension des mots.

Les premiers comprennent d'une part : l'aphasie motrice ou aphémie, la paraphasie, la dysarthrie, et d'autre part l'agraphie et la paragraphie.

Les seconds comprennent d'une part : la surdité verbale ou littérale et d'autre part l'alexie ou cécité verbale ou littérale et la dyslexie.

2. Faits anatomiques. — Ces faits se répartissent en deux groupes selon que la lésion est nettement destructive et limitée, comme dans les ramollissements d'origine artérielle, ou que les lésions sont plus

(1) Dercum, *Congrès de Budapest*, sept. 1909.
(2) Collier, *Brain*, 1908, p. 523.
(3) Wilson, *Review of Neurol. and Psych.*, mars 1909, vol. VII, n° 3, p. 151.
(4) Heilbronner, *Arch. f. Psychiatrie*, t. XLIII, f. 1 et 2, p. 234 et 699.
(5) Pappenheim, *Journ. of Psychol. u. Neurol.*, 1907, vol. IX et X.
(6) S. Meyer, *Centralbl. f. Nervenheilkunde*, 1908, t. XIX.
(7) Fr. H. Lewy, Contrib. à l'étude des soi-disant aphasies amnésiques et de conduction (*Neurol. Centralbl.* 1er sept. 1908, p. 802-814, et 16 sept., p. 850-862).
(8) H. Bendixsohn, Inaug. Dissert. Greifswald, mars 1909.
(9) Boris Zuckermann, *Journ. of Psychol. u. Neurol.*, 1909, p. 171.
(10) Gutzmann, *Congrès de Budapest*, sept. 1909.
(11) Bianchi, *Ier Congrès ital. de neurol.*, Naples, avril 1908.
(12) F. Gianulli, L'insula de Reil dans ses rapports avec l'anarthrie et l'aphasie (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 déc. 1908, p. 321-368).
(13) Cortesi, *Riforma medica*, 20 juill. 1907, n° 29, p. 797.
(14) Benvenuti, *Riforma medica*, 10-17 mai 1909, p. 511, 541.
(15) Alessandrini, *Il Morgagni*, 27 mars, 11 avril 1909, p. 281, 321.
(16) Riva, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1907, f. 2-3, p. 710.
(17) Marina, *Policlinico*, 9 mai 1909, p. 581.
(18) Versiloff, *Journal* (*russe*) *de neuropathol. et de psych. du vorm. S. S. Korsakoff*, 1908, f. 2.
(19) Astvatzatouroff, *Assemblée scient. des méd. de la clinique des mal. ment. et nerv. à Saint-Pétersbourg*, 25 oct. 1907.
(20) Markeloff, *Moniteur russe neurologique*, 1908, f. 4.

ou moins légères et diffuses comme dans les méningites, les hémorragies méningées, les encéphalites, les hémorragies cérébrales, les abcès et les tumeurs. Il vaut mieux, par crainte des erreurs, ne retenir que le premier groupe.

Il comprend lui-même, d'une part, les ramollissements uniques limités à une ou deux circonvolutions — cas d'étude par excellence — et les ramollissements multiples des circonvolutions, et d'autre part les ramollissements profonds, du centre ovale et des noyaux centraux, et les ramollissements à la fois superficiels et profonds.

Pour éviter les causes d'erreur dans l'interprétation, il vaudrait mieux ne retenir que les cerveaux à lésion unique, ou superficielle (des circonvolutions) ou profonde (du centre ovale ou des noyaux centraux).

Ces éliminations faites, on trouve :

A l'autopsie des aphasiques moteurs, ou une lésion superficielle dans la zone antérieure du langage, ou une lésion profonde de la zone lenticulaire ;

Et à l'autopsie des aphasiques sensoriels, une lésion superficielle ou profonde de la zone de Wernicke.

Si l'on veut préciser davantage, la discussion commence.

En veut-on un exemple ?

Prenons le plus simple possible : le cas de Ladame-von Monakow, avec lésion du pied de F^{III} et de l'opercule rolandique.

Pour Ladame et von Monakow, c'est une anarthrie corticale par destruction du pied de F^{III} d'où part leur faisceau phonateur.

Pour Pierre Marie, c'est une anarthrie par lésion, non de la zone du langage, mais de l'appareil phonateur.

Pour Dejerine, c'est une aphasie motrice pure par lésion du pied de F^{III} et non une anarthrie, le faisceau ne venant pas de F^{III}. Brodmann (1) n'a-t-il pas décrit pour le pied de F^{III} un type cellulaire spécial, différent du type moteur de la frontale ascendante et qui s'arrêterait exactement au sillon prérolandique (2)? Ce type cellulaire spécial s'arrête en avant de la branche verticale de la scissure de Sylvius. C'est aussi l'avis de Liepmann, qui, dans un cours fait à Munich (cours de Kraepelin, automne 1908), dit que F^{III} est unie à l'opercule par des fibres d'association, ainsi qu'elle l'est au lobe temporal par le faisceau arqué, mais n'a pas de projection propre jouant un rôle dans le mécanisme du langage.

(1) Brodmann, *Journ. für Psychologie und Neurologie*, t. X, 1907.

(2) Au contraire, Niessl von Magendorf (*loc. cit.*), trouvant plus de différences entre le cap et le pied de F^{III} qu'entre le pied et l'opercule au point de vue cellulaire, est, comme nous l'avons vu, d'un avis diamétralement opposé à celui de Brodmann. Oskar Vogt (*Journ. für Psych. u. Neurol.* 1910, *loc. cit.*), en montrant que les variations régionales d'architecture corticale ne sont pas liées à la topographie des scissures, explique ces divergences. Tant il est vrai qu'à mesure qu'on multiplie les investigations naissent de ces recherches de nouveaux arguments adverses.

Accepter que l'anarthrie corticale de Ladame et von Monakow se confonde avec l'aphasie motrice est, au point de vue sémiologique, conforme à la doctrine de Pierre Marie, mais absolument contraire à la doctrine classique; car l'anarthrie corticale est due à la lésion des centres trophiques des fibres du faisceau phonateur, fibres de projection, et est par conséquent comparable à une paralysie corticale, tandis que l'aphasie motrice est une amnésie des mouvements d'articulation des mots, due par conséquent à une lésion des fibres d'association, et n'a rien à voir avec une paralysie, mais est une apraxie.

3. Faits psychologiques. — Ces faits ne pouvant être directement observés que par l'introspection et certains auteurs, par scrupule excessif de rigueur scientifique, refusant aux résultats de cette méthode une valeur positive, on conçoit la difficulté de mettre hors de la discussion quelques notions nettes. Il semble néanmoins qu'il en soit ainsi pour le langage intérieur et l'intelligence.

Tout le monde est d'accord pour admettre les troubles du *langage intérieur* chez les aphasiques intrinsèques, et nous avons vu que c'est même sur l'existence de ce trouble que se base notre définition, et Pierre Marie se refuse à considérer comme aphasiques les malades dont le langage intérieur n'est pas touché.

Quant aux *images verbales*, Pierre Marie et Souques en font une critique acerbe, difficile à saisir. Ils admettent le langage intérieur, — et qui admet l'ensemble ne peut nier l'élément qui le compose; — or, ils se refusent à voir dans les images verbales l'expression du fonctionnement psychique du langage, quelque chose de concret, de sensoriel. Cependant il nous paraît impossible de renoncer à leur usage dans la discussion de la physiologie pathologique de l'aphasie.

Ce n'est pas une raison parce qu'un fait n'est connu que par l'observation intérieure pour ne pas en tenir compte et ne pas vouloir lui donner un nom.

Les faits psychiques sont constatés chaque jour et la psychologie, pour avoir des méthodes propres et autres que celles de la physiologie dont elle n'est qu'un département, n'est pas pour cela qu'une illusion. Quand on se remémore une conversation, une lecture ou une lettre qu'on a écrite, les souvenirs qu'on en a au moment même dans la conscience ne sont pas niables, peuvent être étudiés, analysés, et ce sont ces souvenirs que nous nommons les images verbales. Elles sont les représentations mentales des mots.

Ce ne sont donc pas de pures abstractions, mais nous sommes en droit d'affirmer leur existence, car elles sont directement constatables par l'observation intérieure (1).

(1) Voy. à ce sujet Gilbert Ballet, Le langage intérieur. — V. Egger, La parole intérieure. Thèse de doct. lettres. — G. Saint-Paul, L'aphasie de Broca. Existe-t-il des centres d'images verbales (*Tribune médicale*, 17 avril 1909). — Goblot, Sur les images motrices (*Tribune médicale*, 29 mai 1909). — G. Saint-Paul, *Tribune méd.*,

La question de la réalité psychique des images verbales, dit Dupré (1), est d'ailleurs tout à fait indépendante de la détermination anatomique des centres cérébraux du langage. Constater les images verbales, à titre de fait d'observation psychologique et clinique, ce n'est, en aucune façon, prétendre les localiser.

Comme pour les images, la discussion (2) sur le déficit intellectuel des aphasiques porte plus sur les mots que sur les choses.

Pierre Marie s'élève contre le terme d'aphasie sensorielle pour démontrer facilement qu'il y a là plus qu'un trouble des sens. Mais évidemment, comme le disait l'un de nous (3), le mot aphasie sensorielle n'a jamais été pris au pied de la lettre et ne doit pas l'être plus que le mot anarthrie, dont se sert Pierre Marie pour désigner l'aphasie de Broca.

Si l'aphasie motrice est quelque chose d'identique à l'apraxie, elle n'est pas constituée par un trouble de la motilité des muscles de la phonation, elle est un trouble d'ordre psychique.

De même, si l'aphasie sensorielle est quelque chose d'analogue à l'agnosie, elle n'est pas constituée par un trouble de la sensibilité de la vue ou de l'ouïe, elle est un trouble d'ordre psychique.

En résumé, Pierre Marie attribue l'aphasie à un déficit intellectuel spécialisé portant sur l'élaboration des mots.

Et qui n'interprète ainsi l'opinion classique : l'aphasie est une amnésie verbale ?

b. **Leurs rapports.** — Les rapports à établir entre les faits cliniques, anatomiques et psychologiques que nous venons de rappeler, se ramènent à des rapports anatomo-physiologiques, car il n'y a pas de différence de nature entre les faits cliniques et psychologiques, ceux-ci n'étant qu'une partie de ceux-là vus sous un autre angle.

Ces rapports anatomo-physiologiques consistent en relations entre un organe et une fonction, et, par extension du normal au pathologique, entre une lésion d'organe et un symptôme qui est la marque d'une perturbation de fonction. On a construit le syllogisme : telle lésion entraîne tel symptôme qui est la marque du trouble de telle fonction ; donc le siège de cette lésion est le siège de cette fonction. Cela peut être faux ou en tout cas est non démontré.

Ainsi le rapport anatomo-clinique, auquel se ramène essentiellement l'aphasie, est le suivant : Une lésion de la zone dite du langage entraîne l'aphasie qui est une amnésie — agnosie ou apraxie — verbale; plus particulièrement une lésion de la région antérieure de la zone du langage entraîne l'aphasie dite motrice,

24 juillet 1909, et *Bull. méd.*, 29 sept. 1909. — Sur l'aphasie : l'organe de Broca, le symptôme de Broca, p. 869-872.

(1) *Soc. de neurol. Revue neurol.*, 1908, p. 1040.

(2) *Soc. de neurol.*, 23 juillet 1908. *Revue neurol.*, 1908, p. 1035.

(3) Gilbert Ballet, *Revue neurologique*, 1908, p. 1034.

et une lésion de la région postérieure l'aphasie dite sensorielle.

Il est déjà d'une mauvaise méthode d'en tirer la réciproque : l'aphasie motrice dépend d'une lésion de la zone antérieure du langage et l'aphasie sensorielle d'une lésion de la zone postérieure. Et, en effet, elle est fausse dans un certain nombre de cas, car il existe entre les différentes fonctions du langage une solidarité telle que l'altération directe de l'une d'elles retentit sur les autres plus ou moins, soit du fait d'une rupture permanente des voies d'association, soit par diaschisis, soit du fait de la constitution psychique particulière du sujet. C'est ainsi qu'à côté de l'aphasie motrice par lésion superficielle de la région antérieure du langage, existe le même syndrome clinique, dit de conductibilité après autopsie, par lésion profonde des voies d'association dans la zone lenticulaire.

A plus forte raison, il est de pire méthode de vouloir induire du siège de la lésion qui entraîne l'aphasie motrice ou sensorielle le siège de la fonction du langage articulé et de la compréhension de la parole et de l'écriture. En effet, le symptôme, signe de perturbation de fonction, est essentiellement le même, quel que soit le point du système fonctionnel lésé. Comme l'un de nous le disait ailleurs (1), à la nécessité fonctionnelle s'oppose la contingence lésionnelle. De ce qu'une lésion en tel point produit tel trouble d'une fonction, ce n'est pas une raison suffisante pour y localiser cette fonction.

Si ce raisonnement est déjà évident pour des systèmes fonctionnels simples, à plus forte raison doit-il s'imposer dans la critique des lésions du cerveau dont chaque point, pourrait-on dire, est un carrefour de conducteurs multiples dont la section retentit à distance. Et comme les associations fonctionnelles de neurones diffèrent selon les individus, l'anatomie et la physiologie de leurs cerveaux, on peut conclure que, si le siège et la forme des ramollissements, causes de l'aphasie, dépendent du type de distribution des artères, l'aspect clinique et l'évolution de l'aphasie découlent en partie de la formule cérébro-psychique du malade.

DIAGNOSTIC. — Les aphasiques, comprenant mal ou pas du tout le langage parlé ou écrit et s'exprimant mal ou pas du tout par la parole et l'écriture, doivent être distingués des malades qui peuvent grossièrement leur ressembler, soit parce qu'ils ont des troubles sensoriels ou paralytiques, soit parce qu'ils ont des troubles mentaux.

On reconnaîtra facilement les sourds à leur absence de réaction aux bruits, indépendamment des paroles, et aux résultats des diverses épreuves de Rinn, de Weber, etc. ; les sourds-muets, aux mêmes symptômes, à leur mimique et à leurs sons gutturaux.

Mais si le diagnostic grossier est facile, il faut savoir qu'une dimi-

(1) Laignel-Lavastine, Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris, 1903.

nution de l'ouïe peut entraîner, par la fatigue d'attention qu'elle provoque, une certaine gêne dans la compréhension des mots qui peut être telle qu'on pense à la surdité verbale pure, et nous avons vu que Pierre Marie croit que beaucoup de cas diagnostiqués surdité verbale pure n'étaient que des surdités par lésions cérébrales.

Il en est de même pour le diagnostic de la cécité et de l'alexie. Les aveugles sont trop facilement reconnus par l'examen physique pour que nous insistions ; mais les amblyopes, par la fatigue rapide de leur vue dans la lecture de caractères plus ou moins fins, peuvent apparaître dyslexiques; de même les hémianopsiques, et dans ce cas le diagnostic est d'autant plus délicat que très souvent l'hémianopsie se complique de cécité verbale.

Les paralysies de la main par la diminution de la force musculaire et les modifications des réflexes tendineux sont facilement distinguées de l'agraphie.

De telle sorte que le diagnostic n'offre vraiment quelque difficulté qu'avec certains troubles psychiques et certains troubles d'articulation.

L'aphasie de Wernicke, par la surdité verbale, la paraphasie et la jargonaphasie, peut simuler la *démence*.

Déjà Baillarger (1) cite une malade de son service, qui, dit-il, « ne peut nommer les objets usuels et qui ne peut même pas dire son nom. Quand on lui présente un objet, elle fait signe qu'elle le connaît et s'efforce de le nommer, mais n'y parvient jamais. Elle a conscience de son état et s'en afflige. Cependant cette femme prononce une foule de mots incohérents, en les accompagnant de gestes expressifs, qui prouvent que derrière cette incohérence il y a des idées bien déterminées qu'elle veut exprimer. La perversion du langage a été si grande chez cette malade que longtemps on l'a crue sourde et aliénée. La question de la surdité a été facile à juger, mais il n'en a pas été de même de celle de l'aliénation. La folie, comme on l'a dit, est une infortune qui s'ignore elle-même : or ce caractère essentiel manque chez notre malade, qui semble apprécier très bien son état; elle ne se livre d'ailleurs à aucun acte déraisonnable ».

Magnan, à la Société de biologie en 1879, distingue l'incohérence verbale, qui ne réside que dans la formule verbale de l'idée et non dans la pensée elle-même, des incohérences de langage qui sont l'expression du désordre profond de la pensée.

En 1889, Garnier a relaté le cas d'une aphasique de Wernicke, qui avait eu des attaques apoplectiformes, vaquait aux soins du ménage et se conduisait raisonnablement. Elle fut arrêtée dans la rue un jour que, sortie pour faire des provisions, elle se fit remarquer

(1) BAILLARGER, *Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 828.

par l'incohérence de son langage ; elle n'avait pu donner ni son nom, ni son adresse, et n'avait pu répondre que par un bavardage inintelligible aux questions les plus simples. Amenée au dépôt, elle continua à prouver, par le caractère raisonnable de ses actes et de sa manière d'être, qu'elle jouissait de son intelligence et fut rendue à sa famille.

A l'occasion d'une autre malade semblable qu'il fit conduire à l'hôpital, Garnier disait : « De telles infirmes du langage se trouvent, au point de vue de la communication des idées et des échanges incessants que comportent les nécessités de la vie courante, dans des conditions particulièrement difficiles qui les isolent, en quelque sorte, et les relèguent dans une infériorité marquée. Ils ont besoin d'aide et de protection aussi bien que de soins, et, à défaut de famille, c'est l'hôpital qui leur convient ». Séglas (1), insistant sur la difficulté du diagnostic de l'aphasie de Wernicke, cite le cas d'une dame de cinquante ans, soignée par lui plusieurs années auparavant pour un accès de mélancolie anxieuse, qui se présenta un jour à lui dans un état d'anxiété profonde, poussant des soupirs et répétant toujours la même phrase. Cette dame n'était cependant pas aliénée, elle n'était qu'aphasique sensorielle.

Charpentier a étudié les cas de paraphasie simulant la démence. Il croit que, parmi les vieux chroniques des asiles à incohérence apparente, se trouvent des paraphasiques ne comprenant pas ce qu'ils disent, mais sachant bien ce qu'ils veulent dire.

A. Vigouroux (2) a observé dans son service d'aliénés un homme atteint d'aphasie sensorielle avec paraphasie qui, par suite de cette altération du langage, paraissait atteint de démence incohérente. Par sa mimique, par le caractère raisonnable de sa conduite et de ses actes, ce malade manifestait qu'il jouissait de son intelligence ; il fut rendu à sa famille, put reprendre ses occupations et s'est montré capable de vivre en liberté.

Anglade et Dumora (3) ont aussi insisté sur le diagnostic de la paraphasie et de la démence sénile.

Dans le service de Pierre Marie, un aphasique de Wernicke avait été pris pour un dément. L'autopsie redressa le diagnostic (4).

Un examen systématique du langage empêchera toujours l'erreur, car le dément ne perd le langage que proportionnellement à son intelligence ; même réduit à quelques pauvres idées, il peut encore les exprimer par la parole ou l'écriture.

(1) Séglas, Troubles du langage chez les aliénés. Collection Charcot-Debove, 1886.

(2) A. Vigouroux, État mental des aphasiques sensoriels (*Soc. médico-psychologique*, 22 juillet 1901).

(3) Dumora, Thèse de Bordeaux, 1905.

(4) P. Marie, Aphasie de Wernicke considérée par erreur comme un cas de démence sénile (*Soc. méd. des hôp.*, févr. 1907, p. 104).

Une impossibilité complète de l'écriture, chez un malade qui savait écrire, devra faire soupçonner l'aphasie de Wernicke. S'il existe en même temps des symptômes de démence, comme on le voit assez souvent (1), aucun des deux diagnostics ne doit être sacrifié à l'autre. Il s'agit d'un cas complexe de démence avec aphasie de Wernicke ou d'aphasie avec démence, selon que la lésion en foyer a compliqué le processus diffus de cérébro-sclérose, cause la plus fréquente de la démence sénile, ou que la lésion en foyer a été le point d'appel d'une complication cérébrale diffuse au cours d'une infection.

Par sa logorrhée, son incohérence de langage, et souvent son exaspération de n'être pas compris, l'aphasique de Wernicke pourrait grossièrement simuler un *excité maniaque*, mais il suffit d'un instant pour éviter cette erreur, l'euphorie, l'attitude, la fuite des idées, l'agitation motrice du maniaque étant bien différentes.

De même certains *déments précoces*, qui ont de la jargonaphasie et de la salade de mots, pourraient être pris à un examen très sommaire pour des paraphasiques, mais le paraphasique est toujours paraphasique, quoi qu'on lui demande, tandis que le dément précoce jargonaphasique arrive à désigner correctement certains objets et même à formuler avec netteté certaines propositions. D'ailleurs, les déments précoces peuvent devenir aphasiques. Kraepelin a signalé deux fois une aphasie sensorielle transitoire et récemment Mlle Pascal et Nadal (2) ont publié un cas d'ictus avec aphasie motrice et agraphie.

A l'autre extrémité de la chaîne, le diagnostic de l'aphasie avec les troubles de la parole est généralement très facile, parfois délicat.

Dans les *dyslalies* et les *dysphasies*, les troubles portent exclusivement sur la prononciation des mots, et l'examen objectif de la bouche démontre l'existence de malformations causales : *bec-de-lièvre*, *perforation du voile du palais*.

Le *mutisme*, quelle qu'en soit la cause, ne sera pris pour l'aphasie motrice qu'exceptionnellement, car dans le mutisme le malade ne dit rien, tandis que l'aphasique dit au moins un mot, une interjection ou pousse quelque grognement.

Le diagnostic de l'aphasie et des troubles divers de l'articulation des mots est beaucoup plus délicat, et l'on sait que Pierre Marie confond dans l'*anarthrie* la dysarthrie des aphasiques avec l'aphémie.

Cependant l'aphémique ne sait plus parler et prononce bien les quelques mots qu'il sait encore, tandis que les dysarthriques ne peuvent plus articuler.

Les uns sont *dysarthriques* parce que les muscles de la langue, des lèvres, du voile et du larynx sont paralysés, comme on le voit dans les paralysies de l'hypoglosse, la paralysie faciale, certaines paralysies diphtériques et les paralysies récurrentielles.

(1) Couchoud, *Soc. clin. de méd. mentale*, 19 juillet 1909.
(2) Mlle Pascal et Nadal, *L'Encéphale*, 1909, n° 8, p. 162.

D'autres sont dysarthriques, non plus comme des paralytiques de l'articulation, mais comme des ataxiques, des choréiques ou des trembleurs, les uns fonctionnels comme les liqueurs et les bègues, les autres organiques comme les paralytiques généraux, les malades atteints de sclérose en plaques ou de maladie de Friedreich, et surtout les pseudo-bulbaires.

Ceux-ci ont des troubles de la parole analogues à ceux du syndrome labio-glosso-laryngé de Duchenne, qu'on voit dans la sclérose latérale amyotrophique, par exemple, mais leurs muscles sont intacts.

D'autre part, comme les aphasiques sont très souvent dysarthriques, on a voulu identifier les deux syndromes, comme nous l'avons vu. Mais, malgré Pitres et Pierre Marie, et tout récemment Dercum (1), du fait qu'il existe des pseudo-bulbaires qui savent trouver tous leurs mots et qu'il est des aphasiques qui articulent parfaitement les mots qu'ils savent encore, le diagnostic nous paraît très important à faire de la présence d'un seul ou de la coexistence des deux syndromes chez le même malade.

Enfin on ne prendra pas pour de l'*agraphie* les troubles de l'écriture par défaut d'attention bien étudiés par Roques de Fursac (2). Au point de vue graphique, il distingue comme suit les principales formes sous lesquelles se manifeste l'automatisme psychique. Ce sont les substitutions, les transpositions, l'addition, l'incohérence graphique, l'échographie, la stéréotypie, et l'impulsion graphique.

L'aphasie reconnue, pour en distinguer la *forme*, il faut étudier le langage intérieur et l'écriture. Ceux-ci sont-ils intacts, c'est une aphasie extrinsèque.

Dans le cas contraire, pour cataloguer tel malade aphasique de Broca ou aphasique de Wernicke, il faut passer en revue, comme l'a rappelé récemment André-Thomas (3), les troubles de la compréhension verbale, de la lecture, de la parole, et de l'écriture.

1° ***Compréhension verbale***. — Chez l'aphasique de Wernicke, la surdité verbale est complète. Le malade ne comprend pas les mots et à plus forte raison les phrases. Il s'agit d'une surdité de mots.

Chez l'aphasique de Broca, la surdité verbale est une surdité de phrases plutôt qu'une surdité de mots. « Chaque mot entendu isolément est bien compris, dit André-Thomas, des phrases courtes également ; mais quand on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, et que les phrases s'enchaînent rapidement les unes aux autres, il ne retient souvent que quelques mots à l'aide desquels il croit deviner l'ensemble de la conversation. »

(1) Dercum, *Philadelphia Neurol. Soc.*; *Journ. of nerv. and ment. diseases*, mai 1909, p. 299.

(2) Roques de Fursac, Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales, 1905.

(3) André-Thomas, *Soc. de neurol. Revue neurol.*, 1908, p. 621.

Ici André-Thomas fait allusion aux cas les plus sévères, car le plus souvent, surtout quelques mois après le début de l'aphasie, la surdité des phrases est à peine appréciable.

2° **Lecture**. — Chez l'aphasique de Wernicke, l'alexie est généralement complète ; le malade est incapable de lire un mot quel qu'il soit, sauf son nom, et encore pas toujours.

L'aphasique de Broca, au contraire, est rarement tout à fait alexique. « Il reconnaît (1) le plus souvent son nom et son prénom, le nom de ses enfants, le nom des objets les plus usuels. A une époque plus ou moins reculée du début, il y en a qui comprennent bien ou presque bien tout ce qu'ils lisent, et s'ils sont complètement guéris de leur aphasie, ils lisent à haute voix presque correctement. Malgré l'intégrité apparente de la lecture, il en existe néanmoins des modifications, qui peuvent se présenter avec des intensités très différentes, mais suivant une loi qui est presque toujours la même. Ce sont là les *troubles latents* de la lecture mentale ; ce qui signifie qu'il faut les rechercher. Les malades comprennent bien les mots usuels écrits sous leur forme habituelle ; ils ne les comprennent plus lorsqu'ils sont écrits verticalement, ou en syllabes séparées, ou en lettres isolées (2). »

3° **Parole**. — L'aphasique de Wernicke parle, pour ainsi dire, trop ; mais il emploie les mots les uns pour les autres, ou même des mots sans aucun sens ; il est atteint de jargonaphasie ou de paraphasie.

L'aphasique de Broca a perdu plus ou moins complètement la parole ; il trouve difficilement les mots.

D'après Pierre Marie, l'aphasique de Broca ne parle pas, parce qu'il est simultanément atteint d'aphasie sensorielle et d'anarthrie. L'anarthrie masquerait en quelque sorte les troubles de la parole que l'on est habitué à rencontrer chez l'aphasique de Wernicke. Si cette théorie était conforme à la réalité, il en résulterait qu'à partir du moment où les aphasiques de Broca commencent à parler, ils devraient se comporter comme des aphasiques de Wernicke. Or, ce n'est pas ce qu'on constate, témoin cette malade d'André-Thomas (3) qui, aphasique de Broca depuis quinze ans, et rééduquée par le procédé employé pour les sourds-muets, peut articuler des mots de plusieurs syllabes.

4° **Écriture**. — Chez l'aphasique de Wernicke, l'agraphie est totale pour tous les modes de l'écriture : écriture spontanée, écriture sous dictée, copie. Lorsque le malade essaie de copier, il copie souvent d'une manière servile, comme s'il voulait reproduire un dessin, et transcrit l'imprimé en imprimé.

(1) André-Thomas, *loc. cit.*, p. 623.

(2) André-Thomas et J.-Ch. Roux, Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (*Soc. de biol.*, 1895).

(3) André-Thomas, *loc. cit.*, p. 1078.

Beaucoup d'aphasiques de Wernicke sont cependant susceptibles de s'améliorer et non seulement au point de vue de la parole et de l'audition verbale, mais encore pour la lecture et l'écriture. Il y en a qui réussissent alors à transcrire l'imprimé en manuscrit. Cette rééducation est néanmoins plus rare, plus lente et plus ébauchée que chez l'aphasique de Broca.

Le malade présente-t-il en même temps fortement marqués les signes de l'aphasie de Broca et ceux de l'aphasie de Wernicke, c'est un *aphasique total*.

Peut-on établir toujours le *diagnostic topographique* des lésions de chaque type clinique intrinsèque ? Certainement non.

Dans l'aphasie de Wernicke, une hémianopsie indiquera une lésion profonde, mais qui peut en même temps s'étendre à la corticalité. Dans l'aphasie de Broca, il ne paraît pas possible actuellement de dire si l'on a affaire à la *forme superficielle, dite corticale*, ou à la *forme profonde, dite de conductibilité*. Les signes différentiels qu'on en a voulu donner nous semblent fallacieux.

Avant d'établir la forme clinique de l'aphasie, il eût paru plus logique d'en reconnaître la nature fonctionnelle ou organique, mais quelques nuances cliniques distinctives s'accentuant selon les formes entre certaines aphasies fonctionnelles et les organiques, nous avons préféré cet ordre.

En présence de toute aphasie diagnostiquée dans sa forme, il faut penser à l'*hystérie* pour l'éliminer, tout en sachant qu'elle simule assez grossièrement la plupart des aphasies organiques(1):

1° **L'aphasie motrice pure**, comme dans le cas de Raymond et Sézary (2), Marinesco (3) et nous-même (4) ; mais, comme nous le faisions remarquer, cette aphasie motrice pure hystérique, qui n'est qu'un mutisme hystérique incomplet, se caractérise par une vivacité de l'intelligence, une diversité et une intensité de la mimique, une rapidité de compréhension visuelle et auditive et des réactions par les gestes et l'écriture, parfaitement conservée, quoique exécutée de la main gauche, qu'on ne voit pas à ce degré dans l'aphasie organique.

Cette forme est celle qu'avait en vue Charcot quand il faisait de l'absence d'agraphie un des signes les plus caractéristiques du mutisme hystérique. Charcot entend là par mutisme ce qu'on appelle aujourd'hui l'aphasie motrice hystérique. En effet, comme le remarque Courmont (5), l'aphémie hystérique ou aphasie motrice hystérique doit être distinguée du mutisme volontaire des hysté-

(1) Dodinet, Thèse de Montpellier, 1908.

(2) Raymond et Sézary, *Soc. de neurol.*, 2 juillet 1908. — *Revue neurol.*, p. 683.

(3) Marinesco, Sur l'aphasie hystérique (*Sem. méd.*, 30 juin 1909, p. 301).

(4) Laignel-Lavastine et R. Glénard, *Soc. de neurol.*. 3 déc. 1908. — *Revue neurol.*, 30 déc. 1908 p. 1348.

(5) P. Courmont, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 16 mai 1905, p. 207.

riques; dans la première, le sujet ne croit pas pouvoir parler; dans le second, il ne veut pas parler. Le trouble d'articulation est-il très léger, ce n'est qu'une dysphasie fonctionnelle (1), un bégaiement hystérique (2).

2° **L'aphasie de Broca** ou aphasie motrice avec agraphie, comme dans les cas de Charcot (3), Lépine (4), Gilbert Ballet et Sollier (5), Raymond et Janet (6). A ce propos, l'un de nous faisait remarquer, dès 1893, la différence du mécanisme de l'agraphie par lésion organique et de l'agraphie hystérique. Dans l'agraphie organique, c'est la perte des images visuelles et graphiques qui semble seule en cause, tandis que dans l'hystérie l'agraphie paraît être due essentiellement à l'impossibilité où se trouve le malade de faire la synthèse des images kinesthésiques et visuelles des lettres qu'exige l'écriture courante. Parfois l'hystérique ne peut écrire que dans certaines conditions. C'est ainsi qu'une malade de Dejerine (7), totalement incapable d'écrire avec une plume, écrivait très bien avec un crayon.

3° **L'aphasie totale**, comme dans les cas de Courmont (8), Bernheim (9), Olivier (10). Dans le premier, l'aphémie, l'agraphie, la cécité et la surdité verbales auraient pu tromper : la malade présentait une dissociation très nette des troubles pour le français et pour l'allemand. Dans le second, la parole spontanée altérée par intermittences, la lecture à haute voix mauvaise, la surdité verbale intermittente, les troubles de l'écriture également polymorphes variant du matin au soir, donnaient au tableau un cachet de caprice qui signait le diagnostic.

4° Enfin la **surdité verbale pure**, comme dans les cas de Raymond (11) et de Knapp (12). Chez les deux malades de Raymond, l'état de l'attention et les courbes des réactions tactiles, visuelles, auditives ne laissaient aucun doute sur l'hystérie. Chez la malade de Knapp, de légers troubles de l'ouïe d'origine organique s'étaient transformés en surdité psychogène.

En résumé, les aphasies hystériques sont *complètes* (aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales) ou *incomplètes* et dissociées. Dans le premier cas, le contraste entre les manifestations d'une intelligence parfaitement conservée et la perte complète du langage, et dans le

(1) Séglas, Leçons cliniques, p. 813.
(2) Gilbert Ballet et Tissier, *Arch. de neurol.*, 1890.
(3) Charcot, Leçons du mardi, 1887-1888, p. 363.
(4) Lépine et J. Courmont, *Revue de méd.*, oct. 1891.
(5) Gilbert Ballet et Sollier, *Revue de méd.*, juin 1893.
(6) Raymond et P. Janet, Névroses et idées fixes, t. II, p. 452.
(7) Dejerine, Sémiologie du système nerveux, *loc. cit.*, p. 431.
(8) P. Courmont, *loc. cit.*
(9) F. Bernheim, Thèse de Paris, 1900, p. 334.
(10) M. Olivier, *Ann. médico-chir. du Centre*. Tours, janv. 1907.
(11) Raymond, *Soc. de neurol.*, 6 juillet 1899. *Revue neurol.*, p. 509.
(12) Knapp, *Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*, déc. 1907.

second cas les associations de symptômes les plus paradoxales feront faire le diagnostic. L'absence de tout signe organique le confirmera, à moins qu'il ne s'agisse d'une association hystéro-organique (1).

En dehors des faits de cet ordre, on est en droit de se demander si les modifications circulatoires n'interviennent pas toujours, au moins comme élément accessoire, dans la pathogénie des diverses espèces d'aphasie, soit par spasmes, ischémie ou oblitération. La question se pose pour les aphasies *transitoires*, qui dépendent d'une *intoxication* ou d'une *infection*. Le diagnostic *étiologique* des aphasies transitoires est généralement facile, car elles apparaissent le plus souvent au cours d'un état morbide déjà reconnu.

Parmi les *exo-intoxications*, c'est l'aphasie *tabagique* qui tient la première place.

L'aphasie tabagique est souvent transitoire (2).

Outre l'hérédité névropathique, plusieurs circonstances, d'après Gy (3), favorisent son apparition : l'hygiène défectueuse, l'existence de pyrexies, comme le prouve l'observation de Brion (4), la convalescence d'une affection grave, les fatigues physiques et surtout le surmenage intellectuel.

Sans nier l'aphasie nicotinique, Gy pense qu'il convient de reviser les observations qui en ont été données. « C'est ainsi que Chéreau, dans sa thèse, relate un cas de Trousseau, où l'aphasie paraît relever plutôt de l'urémie. De même, nous voyons que le décours des maladies infectieuses, pour ne citer qu'un exemple, est rangé dans les causes prédisposantes de l'aphasie tabagique ; or, les travaux contemporains ont bien mis en évidence la possibilité d'une aphasie purement passagère, se montrant au déclin des pyrexies et due uniquement à un reliquat d'une intoxication microbienne ; ainsi en est-il de l'aphasie pneumonique de l'adulte ».

L'aphasie nicotinique est ordinairement précédée plus ou moins longtemps de perte de la mémoire qui s'affaiblit peu à peu, surtout après des excès de tabac. L'amnésie prédomine sur les substantifs, particulièrement les noms propres, alors que les images visuelles sont souvent respectées.

L'aphasie tabagique apparaît, en général, brusquement à la suite d'une intoxication plus forte que d'habitude. Le trouble du langage est purement passager, et en quelques heures l'usage de la parole revient peu à peu, après une courte phase de bredouillement, qui cède rapidement. « La faculté perdue était seulement comme voilée et

(1) G. Guillain, *Soc. de neurol.*, 18 avril 1901. Discussion de Babinski (*Revue neurol.*, p. 385).

(2) Chéreau, Sur quelques cas d'aphasie transitoire chez des fumeurs. Thèse de Paris, 1891.

(3) Abel Gy, Le tabagisme. Étude expérimentale et clinique. Thèse de Paris, 1909, p. 280.

(4) Brion, Thèse de Montpellier, 1866.

reparaît à mesure que ce voile, qui paraissait la couvrir, se dissipe » (Chéreau).

L'un de nous (1) a donné jadis quelques auto-observations d'aphasie transitoire par le tabac. Voici l'une d'elles :

« Je n'avais conservé à mon service qu'un petit nombre de mots, et, tout en m'analysant, je cherchais à dénommer les objets que j'apercevais autour de moi. Une dame passait à côté de moi avec un parapluie : je m'efforçai de prononcer le (mot) nom de cet objet dont j'avais la notion la plus nette, mais je n'aboutis qu'à quelques monosyllabes incohérents. J'évoquai cependant avec la plus grande facilité l'image auditive et l'image visuelle du mot; je vis surtout à un moment donné le mot *parapluie* très nettement écrit. Il ne me manquait absolument à ce moment que la faculté de prononcer le mot. Je cherchai à coordonner les syllabes qui le constituent, et tandis que j'articulais très bien : « parapet, obélisque », ma langue faisait à ma mémoire un infructueux appel, puis tout à coup, comme je tenais les yeux fixés sur l'image visuelle mentale du mot, le mot éclata pour ainsi dire et partit tout d'un jet : l'image visuelle avait ravivé l'image motrice, un moment effacée. »

Après l'aphasie tabagique, citons les aphasies par la belladone, l'opium, la santonine, le plomb, l'oxyde de carbone (2), la démorphinisation (3), les aphasies *auto-toxiques* des goutteux, des dilatés de l'estomac (Bouchard), des diabétiques, des brightiques, que l'un de nous a longuement décrite ailleurs (4); les aphasies d'origine *infectieuse*, chez les pneumoniques (5) (Bouysson, Mouisset), les typhoïdiques [(6) et (7)], les typhiques exanthématiques (8), les coquelucheux (9), les scarlatineux (10); enfin les aphasies transitoires liées à certains syndromes, telles que les aphasies post-épileptiques (11) et les aphasies de la migraine ophtalmique (12), ou à certaines affections telles que la paralysie générale (13).

Il ne semble pas douteux que les crises d'aphasie transitoire, si

(1) Gilbert Ballet, Le langage intérieur et les différentes formes de l'aphasie. Paris, 1886, p. 118.

(2) Hirtz, *Acad. de méd.*. 1907, et *Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 837.

(3) Belletrud, *L'Encéphale*, avril 1907, p. 430.

(4) Gilbert Ballet, Leçons de clinique médicale. Paris, 1897. Sur la surdité verbale urémique.

(5) Port, *Munch. med. Woch.*, 20 avril 1909, p. 806.

(6) Macaroff, Suppléments médicaux au *Recueil maritime* (russe), janv. 1907.

(7) Klippel et François-Dainville, Hémiplégie droite avec aphasie motrice d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie (*Revue neurol.*, 1908, p. 581).

(8) Broc (de Tunis), *Soc. méd. des hôp.*, 24 déc. 1909, p. 894.

(9) Sewell, *British med. Journal*, 25 juillet 1908.

(10) Gouget et Pélissier, *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1909, p. 850.

(11) B. Redlich, *Congrès des aliénistes autrichiens de Vienne*, oct. 1907.

(12) G. de Clérambault, *Soc. clin. de méd. mentale*, févr. 1909.

(13) Ramadier et Marchand, *Annales méd.-psych.*, 1908, p. 19. — Sontzo fils et Marbé, *L'Encéphale*, 1907, p. 355.

communes au cours de la paralysie générale, soient dues à des modifications momentanées de l'irrigation corticale, et c'est certainement à un spasme artériel qu'il faut rapporter les troubles passagers du langage, qui accompagnent assez fréquemment les accès de migraine ophtalmique.

Quant aux aphasies durables, on sait la part que prennent à leur genèse les lésions vasculaires. C'est par le mécanisme de l'oblitération autochtone ou embolique que s'expliquent les aphasies de la syphilis (au moins de l'artérite syphilitique), des fièvres éruptives, de l'athéromasie sénile ou toxique, des affections cardiaques (1) primitives ou secondaires, et probablement aussi beaucoup de celles qu'on observe au cours du diabète, du saturnisme ou de la goutte. Il est plus rare que l'aphasie soit le fait d'une hémorragie artérielle, d'une tumeur cérébrale [gliome, tubercule, gomme, cysticerques (2), etc.], d'une méningite (tuberculeuse ou non) ou d'une encéphalite. Aussi fréquentes sont dans la paralysie générale les aphasies passagères, aussi rares y sont les aphasies durables : on en a cité cependant (Sérieux, Ballet, Vigouroux et Laignel-Lavastine) des exemples.

Quand, au contraire, l'aphasie organique apparaît cliniquement primitive, on peut affirmer une lésion vasculaire, parfois une rupture, plus souvent une oblitération.

Si l'individu est âgé, s'il a plus de soixante ans, il s'agit vraisemblablement de ramollissement par thrombose due à l'athérome des artères cérébrales.

Est-il très jeune, a-t-il moins de quarante ans, il faut rechercher une cardiopathie valvulaire capable, surtout le rétrécissement mitral, d'avoir produit un ramollissement par embolie. Reste, pour être complet, à déterminer la cause infectieuse de la cardiopathie. S'il n'y a pas de signes cardiaques, on peut affirmer sans chance appréciable de se tromper qu'il s'agit de syphilis. D'où cette règle, chez un individu jeune devenu aphasique sans symptômes cardiaques, d'instituer toujours le traitement mercuriel.

Le malade est-il d'âge moyen, entre quarante et soixante ans, il faut prendre la pression artérielle qui, élevée, permettra de songer très fortement à une hémorragie cérébrale ou méningée chez un scléreux rénal, alcoolique ou non, et qui, normale, devra faire rechercher encore et avant tout la syphilis.

PRONOSTIC. — Nous avons indiqué que les aphasies peuvent être accidentelles et fugaces ou persistantes et durables, suivant que la cause qui les détermine est un trouble momentané de la circulation ou une lésion permanente et indélébile. Dans le premier cas, le symptôme est un épisode de courte durée, souvent récidivant, mais essentiellement transitoire : telles sont les aphasies qu'on observe à

(1) Skala, *Revue tchèque de neurol.*, Prague, 1907.
(2) Pfeifer, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1908, H. 5.

la suite de la migraine ophtalmique, par exemple, ou la plupart de celles qui se montrent chez les diabétiques, dans le mal de Bright, au cours et surtout au début de la paralysie générale, quelquefois dans la syphilis.

Il peut se faire à la vérité que ces attaques d'aphasie passagère soient le prélude d'aphasies durables, l'ischémie dont elles sont le plus souvent le résultat pouvant aboutir à une nécrobiose irrémédiable.

Les lésions destructives de l'écorce ou de certains des faisceaux sous-corticaux (ramollissements, tumeurs) engendrent, on le conçoit, quand elles occupent les sièges voulus, des troubles du langage qui ont chance d'être définitifs et incurables. Toutefois l'altération peut être immuable, sans qu'il en soit de même de l'aphasie, qu'elle détermine au moment où elle se produit. Il n'est pas rare qu'un ictus cérébral qui laisse après lui certains troubles durables, de l'hémiplégie par exemple, soit suivi de symptômes aphasiques qui se dissipent au bout de quelques jours, tandis que l'hémiplégie persiste : c'est que dans ces cas le trouble circulatoire cause de l'ictus a été plus étendu que la lésion destructive qu'il a laissée à sa suite. Avec lui disparaissent les désordres qui en relèvent et ceux-là seuls demeurent qui sont sous la dépendance directe de l'altération corticale persistante.

D'autre part, l'aphasie peut, même lorsqu'elle doit être durable, s'atténuer et s'amender avec le temps. Par la rééducation, les malades arrivent à reconquérir une partie de leurs images mentales, soit au moyen des régions du cerveau qui avoisinent les centres détruits, soit peut-être, dans quelques cas, au moyen de l'hémisphère du côté opposé.

Complexe au début par suite du retentissement que l'effacement d'un ou plusieurs groupes d'images a sur les images des autres groupes, elle se simplifie petit à petit. C'est ainsi que chez un aphémique l'agraphie, très accusée dans les premiers temps après l'attaque, peut s'amender par la suite plus ou moins complètement ; qu'une aphasie sensorielle complète avec cécité et surdité verbales peut ultérieurement se transformer en simple surdité ou simple cécité verbales. Comme nous l'avons indiqué, ces modifications qui se produisent dans la symptomatologie d'une même aphasie et qui ne paraissent pas être toujours les mêmes pour une même lésion, sont vraisemblablement subordonnées à l'usage plus ou moins courant que le malade avait l'habitude de faire de ses diverses images du langage, c'est-à-dire à ce què nous avons appelé naguère sa formule psychique.

D'autre part, l'âge a une grande importance et, toutes choses égales d'ailleurs, l'aphasique guérit d'autant plus facilement qu'il est plus jeune (1).

(1) Dejerine, *Acad. de méd.*, 1908.

Mais l'aphasique même guéri, comme tout porteur de lésion cérébrale en foyer, sera plus susceptible que d'autres aux infections qui assez souvent, par lésions diffuses des méninges et de l'écorce, entraînent la démence.

TRAITEMENT. — Il ne saurait être ici question des procédés de traitement applicables aux lésions, qui déterminent l'une ou l'autre des formes d'aphasie, que nous avons passées en revue. On trouvera ce qui les concerne aux chapitres consacrés aux ramollissements, aux tumeurs, aux encéphalites ; nous n'avons à envisager que les méthodes qui visent l'amélioration du symptôme une fois qu'il est établi. Il y a des aphasies indélébiles quoi qu'on fasse, mais beaucoup d'entre elles, nous l'avons vu, sont susceptibles de se modifier en s'atténuant : ce sont ces modifications que l'on doit tendre à favoriser et à accentuer. Les moyens, très imparfaits, il faut le reconnaître, dont nous disposons à cet effet, se ramènent à tenter une rééducation des malades, de façon d'une part à créer de nouvelles images, qui remplacent celles que la lésion a effacées, d'autre part à faire que les aphasiques tirent le meilleur parti de celles qui leur restent. On ne saurait préciser les règles théoriques d'un pareil traitement qui doit s'inspirer des méthodes pédagogiques. Il s'agit en somme de réapprendre patiemment, lentement la parole, ou, suivant les cas, la lecture et l'écriture, en n'oubliant pas qu'on a affaire à des *élèves*, dont la faculté d'attention est très amoindrie et chez qui la fatigue cérébrale est rapide. On pourra s'inspirer des conseils qui ont été donnés par Gutzmann (1), Féré (2), Danjou (3), Thomas et Roux (4). En ce qui concerne notamment les aphasiques moteurs, on s'attachera à leur faire exécuter des mouvements d'articulation, en attirant leurs regards sur celui qui parle, en les invitant (procédé de Gutzmann) à vérifier dans un miroir la conformité des mouvements qu'ils exécutent avec ceux du professeur, ou même (procédé de Féré et Danjou) en leur faisant palper la face et le cou du maître, afin de leur permettre d'apprécier les modifications que l'articulation de chaque syllabe apporte dans l'état de la musculature ou des vibrations bucco-laryngées.

(1) Gutzmann, Heilungsversuche bei centro-motorischer und centro-sensorischer Aphasie (*Arch. für Psych.*, Bd. XXVIII, H. 2, 1896).

(2) Ch. Féré, Traitement pédagogique de l'aphasie motrice (*Soc. de biol.*, 1895, p. 735). — Traitement pédagogique de la surdité et en particulier de la surdité verbale (*Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*, avril-mai 1896). — La rééducation des aphasiques (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 12 décembre 1896).

(3) Danjou, Essai de traitement pédagogique de l'aphasie motrice (*Revue intern de l'enseignement des sourds-muets*. Voy. Féré). — L'aphasie chez l'enfant. Essai de traitement pédagogique (*Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*, octobre 1896).

(4) Thomas et Roux, Rééducation de la parole dans l'aphasie motrice (*Soc. de biol.*, 1895, p. 733).

On conçoit que ce travail de rééducation des aphasiques exige beaucoup de temps, de patience, que les détails en doivent forcément varier avec chaque cas, et qu'il n'est pas possible de le soumettre à des règles fixes. L'expérience et l'ingéniosité du maître sont ici les conditions principales du succès.

HÉMIPLÉGIE

PAR

PIERRE MARIE
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de l'hospice de Bicêtre,

ET

ANDRÉ LÉRI
Ancien interne des hôpitaux
de Paris,
Ancien chef de laboratoire à la Faculté.

L'hémiplégie est la paralysie de la motilité d'un côté du corps, aussi bien de la motilité des membres que du tronc et de la face.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cette *paralysie de la motilité d'un côté du corps* peut d'ailleurs se présenter, suivant les cas, sous des modalités très diverses; elle peut aussi s'accompagner d'un certain nombre de symptômes portant sur différentes fonctions et différents appareils.

MOTILITÉ

Par définition même, les troubles moteurs des hémiplégiques sont de beaucoup les plus importants; avant de les étudier en détail dans chaque segment du corps, nous dirons quelques mots de leurs différents aspects au point de vue de l'intensité.

Membres. — A son degré le plus accentué, et dans les premières heures qui suivent son début, l'hémiplégie est caractérisée par une paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur; le malade est couché sur le dos; non seulement il est incapable de se tenir debout, mais il ne peut imprimer aux membres paralysés aucun mouvement.

C'est là, à vrai dire, un cas extrême; le plus ordinairement, soit que l'hémiplégie n'ait pas été aussi intense, soit qu'on observe les malades plusieurs jours seulement après le début, alors que les symptômes ont déjà subi une certaine rétrocession, on note la persistance d'un degré très variable de motilité : tantôt tout ce que peut faire le malade, c'est de traîner, pour ainsi dire, avec les muscles de l'épaule, son membre supérieur sur le plan du lit et de l'écarter ou de le rapprocher un peu du corps; tantôt, la motilité étant mieux conservée, il remue plus ou moins les différents segments du membre supérieur, la main et les doigts étant toujours les moins favorisés.

Quant au membre inférieur, il peut bien aussi être atteint de paralysie absolue, mais beaucoup plus rarement encore que le membre

supérieur, et d'ailleurs les mouvements reviennent dans ses différents segments plus rapidement et plus complètement que dans celui-ci.

Il est certains hémiplégiques chez lesquels la paralysie a été si peu accentuée ou s'est modifiée si avantageusement qu'ils peuvent remuer très aisément les différents segments de leurs membres : c'est tout au plus s'il persiste un peu de faiblesse, ou même, pour parler plus exactement, un peu de maladresse.

En outre de cette paralysie des membres, il faut signaler celle de la moitié correspondante de la face, ce qui donne assez souvent aux hémiplégiques un aspect tout particulier.

Il n'est pas sans intérêt de rechercher quels muscles sont, dans l'hémiplégie organique vulgaire, le plus souvent atteints. Wernicke est le premier auteur qui ait fait de ce sujet une étude méthodique; il a eu surtout en vue le membre inférieur; son élève L. Mann (1) a repris et étendu les recherches dans ce sens et en a fait la base d'une théorie générale des troubles moteurs chez les hémiplégiques. Nous pensons qu'il est nécessaire d'exposer ces recherches avec quelque détail.

Pour le **membre supérieur**, le muscle le plus paralysé, et assez souvent le seul qui reste paralysé, est le *court abducteur du pouce* et le groupe qui détermine l'*opposition du pouce* ; les malades ne peuvent boutonner et déboutonner leurs vêtements. Après celle-ci, la paralysie la plus fréquente est celle de la *supination* et du mouvement de *rotation en dehors* de la totalité du bras, qui s'allie le plus souvent au mouvement de supination et est produit par le sous-épineux et le petit rond et au besoin par la portion inférieure du trapèze et le rhomboïde. — Pour en revenir à ce qui a trait à la main, et en outre de ce que nous avons vu pour le pouce, c'est le mécanisme de l'*extension des doigts* (extenseurs des doigts, fléchisseurs du poignet) qui est atteint; cela contraste beaucoup avec la conservation beaucoup plus grande du mécanisme de la flexion des doigts; aussi voit-on des hémiplégiques, capables de serrer assez fortement un objet dans leur main paralysée, ne pouvoir saisir l'objet avec celle-ci, mais être obligés de l'introduire avec la main saine dans la main paralysée.

Au *coude*, les mouvements de flexion sont surtout altérés; dans les hémiplégies très prononcées, les mouvements d'extension le sont aussi.

L'*élévation du bras* est presque toujours plus ou moins atteinte (muscles deltoïde, grand dentelé, et un peu portion supérieure du trapèze).

Nous avons vu plus haut la fréquence et l'importance de la disparition du mouvement de *rotation en dehors* de tout le membre supérieur.

(1) L. Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortraege*, 1895, n° 132) et Klinische und anatomische Beitraege zur Lehre von der spinalen Hemiplegie (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1897, t. X, p. 1).

D'une façon générale, [Mann insiste beaucoup sur ce point que, dans l'hémiplégie organique, la paralysie porte non pas sur tel ou tel muscle en particulier ou sur un groupe de muscles innervés par le même nerf, mais sur des « mécanismes musculaires » ayant pour objet la production de tel ou tel mouvement.

Grasset (1) note de même que, dans les cas d'hémiplégie cérébrale partielle en voie d'aggravation ou en voie d'amélioration, les groupes musculaires successivement atteints ou successivement libérés correspondent toujours, non aux nerfs des anatomistes ou à leurs branches, mais à des unités fonctionnelles, à des mouvements simples de telle ou telle articulation ; ces mouvements simples seraient régis par des nerfs qui n'auraient qu'une unité physiologique et dont l'aire de distribution périphérique correspondrait à une aire corticale motrice ; à ces véritables nerfs « corticaux » des membres, Grasset donne le nom de « nerfs articulo-moteurs ».

Redlich (2) pense qu'il faut faire intervenir l'action de la pesanteur pour expliquer le type de la paralysie dans l'hémiplégie cérébrale ; les muscles fléchisseurs ou extenseurs de chaque articulation conserveraient un degré de paralysie plus ou moins grand suivant que, dans les attitudes les plus habituelles, leur action est plus ou moins compensée ou au contraire contrariée par la pesanteur.

Pour le **membre inférieur**, les mêmes remarques sont à faire, et Mann professe que ce sont surtout les muscles dont la fonction est de *raccourcir* le membre inférieur qui sont paralysés (fléchisseurs dorsaux du pied, fléchisseurs de la jambe, fléchisseurs de la cuisse), tandis que les muscles dont la fonction est d'allonger le membre inférieur (extenseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe, fléchisseurs plantaires du pied) ou bien ne sont pas paralysés du tout, ou bien reprennent assez rapidement leurs fonctions. De telle sorte qu'en général le membre inférieur aurait, chez l'hémiplégique, par suite de la conservation de ses extenseurs, une force suffisante pour soutenir le poids du corps ; si le malade ne marche pas, c'est parce que la jambe paralysée ne peut être ramenée en avant, le mouvement de raccourcissement nécessaire pour que la pointe du pied passe au-dessus du sol étant devenu impossible ou incomplet à cause de la paralysie des fléchisseurs.

Quant aux mouvements de latéralité du membre inférieur, l'*abduction* du membre inférieur hémiplégié est généralement plus ou moins atteinte, tandis que l'*adduction* est relativement bien conservée. Le muscle principal de l'abduction étant le moyen fessier, il s'ensuit que ce muscle est paralysé dans l'hémiplégie organique, et comme ce muscle a aussi pour action, lorsque c'est la jambe qui est fixée,

(1) Grasset, *Revue de médecine*, 10 février 1903. — Physiopathologie clinique des centres nerveux, 1905.

(2) Redlich, *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, 1902.

d'empêcher le tronc de tomber du côté opposé, sa paralysie pourrait amener une démarche oscillante caractéristique.

Telles sont les principales conclusions (1) exposées par L. Mann; elles ont l'avantage de nous renseigner très exactement sur la motilité des hémiplégiques. Il ne faudrait cependant pas supposer que ces constatations permettent d'expliquer tous les troubles moteurs observés chez les hémiplégiques; ce serait une erreur de croire que si un hémiplégique a de la peine à boutonner son gilet, cela tienne uniquement à la paralysie de l'opposition ou de l'extension des doigts, — que s'il ne peut marcher, cela tienne purement et simplement à la paralysie des muscles qui raccourcissent sa jambe. Le problème est autrement complexe, et les troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique jouent ici un rôle bien trop important pour qu'on puisse n'en pas tenir compte : il y a des hémiplégiques qui marchent fort mal, bien qu'ils aient conservé les mouvements de flexion dans le membre inférieur.



Fig. 30. — *Hémiplégie récente.* La malade rit; on constate nettement la déviation totale de la face, la contraction musculaire et la formation de rides se faisant uniquement d'un seul côté.

Face. — Sa motilité est très souvent atteinte dans l'hémiplégie organique. La paralysie faciale est, dans les cas bien marqués, nettement apparente au premier coup d'œil : la commissure du côté malade est abaissée, le sillon labio-génien est plus oblique et généralement moins profond que du côté sain, parfois toute la bouche est portée en masse vers le côté sain. Dans les cas moins prononcés, la déviation est beaucoup moins nette; cependant, on pourra souvent dépister le côté de la paralysie, en se rappelant la remarque de Charcot qui comparait la ligne d'accolement des lèvres à un point d'exclamation dont la fine extrémité est du côté paralysé.

(1) Ces conclusions ont été en grande partie confirmées dans la thèse de Clavey qui, dans le service de Bicêtre, a examiné 21 hémiplégiques à ce point de vue spécial de la localisation de la paralysie à tel ou tel groupe musculaire (Clavey, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris, 1897).

Les différents mouvements imprimés à la face ne font qu'exagérer les déviations dont il vient d'être question à l'état de repos : c'est ce que l'on constate si on dit au malade d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, si on le fait souffler, siffler, etc. La bouche grande ouverte, au lieu de former une ellipse régulière comme à l'état normal, forme un ovale à axes obliques dont la grosse extrémité répond au côté sain ; c'est ce que Pitres et Depierris (1) appellent la *déviation oblique ovalaire de la bouche* (fig. 32, page 270) ; elle pourrait être révélatrice d'une hémiplégie faciale autrement à peine apparente et ne serait guère simulée que par des lésions grossièrement évidentes des téguments ou du squelette et surtout par des anomalies dentaires. Dans certains cas, la joue participe à la paralysie, et lorsque le malade respire, on voit celle-ci être animée de sortes d'oscillations en rapport avec le temps de la respiration : on dit que le malade « fume la pipe ». Ch. Féré, qui a fait une analyse méthodique de la paralysie faciale des hémiplégiques, pense qu'ordinairement l'orbiculaire des lèvres est moins paralysé que les muscles releveurs des commissures labiales ; cela est d'ailleurs variable dans les différents cas.

D'une façon générale, on peut dire que la paralysie faciale des hémiplégiques porte surtout sur le facial inférieur, mais cette prédilection n'exclut pas la présence de certains troubles moteurs au niveau de la portion supérieure des muscles de la face. Duplay l'avait déjà fait remarquer en 1854; plus près de nous, Simoneau (1877), Coingt (1878), ont nettement établi la participation de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie vulgaire. Revilliod et son élève Boïadjew ont insisté sur cette participation et montré que très souvent les hémiplégiques sont hors d'état de fermer isolément l'œil correspondant aux membres paralysés. Ce « *signe de l'orbiculaire* » serait, d'après Bard (2), un des meilleurs éléments de diagnostic entre la paralysie faciale d'origine centrale et celle d'origine périphérique : dans cette dernière, en effet, la fermeture isolée de l'œil du côté malade serait conservée tant que la paralysie n'est pas assez totale pour supprimer tout mouvement ; l'occlusion isolée s'effectue même souvent à un plus haut degré que dans la fermeture simultanée des deux yeux. Pugliese et Milla (1896), Mirallié (1898) ont fait des troubles moteurs du facial supérieur dans l'hémiplégie une étude minutieuse d'où il ressort : que l'aspect des rides n'est pas le même sur les deux côtés du front ; que le sourcil est abaissé du côté paralysé ; que, lorsque le malade veut lui imprimer des mouvements volontaires, ceux-ci sont moins étendus et plus lents que ceux du côté sain. — Il faut en outre noter que, dans certains cas, l'œil du côté paralysé semble

(1) Depierris, La déviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale. Thèse de Bordeaux, 1903.

(2) Bard, Du signe de l'orbiculaire dans le diagnostic de la paralysie faciale (*Lyon médical*, 1901, p. 218).

moins largement ouvert, et, sans qu'il y ait ptosis véritable, la paupière supérieure est comme un peu tombante ; Clavey a de plus constaté que les hémiplégiques éprouvent presque autant de difficulté à ouvrir isolément l'œil du côté hémiplégié qu'à le fermer isolément.

En résumé, ce qui doit être retenu comme l'expression même des faits, c'est que, *dans l'hémiplégie organique, les troubles moteurs sont infiniment plus accentués dans le domaine du facial inférieur que dans celui du facial supérieur*, car pour ce dernier ils veulent être recherchés et ne s'imposent guère d'eux-mêmes à l'observation.

Exceptionnellement les muscles dépendant du facial supérieur peuvent être non pas simplement parésiés, mais complètement paralysés (Pugliese et Milla, Chvostek, Huguenin) ; dans quelques cas, très rares aussi, comme dans un cas d'hémiplégie ancienne rapporté par Ch. Féré (1), la paralysie du facial supérieur peut être remarquable à la fois et par sa persistance et par sa prédominance.

Un certain nombre d'explications ont été proposées sur cette inégale distribution de la paralysie dans les deux territoires du facial ; pour quelques auteurs, elle tiendrait à un trajet différent, dans le cerveau, des fibres du facial inférieur et du facial supérieur. Pour Broadbent et la grande majorité des neurologistes, cette inégale distribution serait due au fait que les orbiculaires des paupières sont des muscles à contraction le plus souvent synergique, et par conséquent à innervation bilatérale, de telle sorte que, si l'innervation d'un côté est détruite ou troublée, celle de l'autre côté suffit encore à assurer le fonctionnement des muscles. — Tout en reconnaissant ce que cette théorie peut avoir de fondé, elle ne semble pas vraiment topique ; il ne semble pas, en effet, qu'au point de vue de la synergie, l'orbiculaire des lèvres se comporte d'une façon très différente de l'orbiculaire des paupières, et cependant l'un et l'autre sont loin d'être égaux devant l'hémiplégie. Pour Pierre Marie, la véritable raison de cette différence, c'est que l'innervation volontaire, qu'elle se confonde ou non avec l'innervation pyramidale, est notablement moins développée pour l'orbiculaire des paupières et le muscle frontal que pour l'orbiculaire des lèvres et les autres muscles péribuccaux, d'où il suit que, lorsqu'une lésion intracérébrale vient détruire les fibres du faisceau volontaire, les troubles paralytiques sont plus marqués sur les muscles à innervation volontaire copieuse que sur ceux à innervation volontaire rudimentaire.

Pour en revenir à la clinique, cette inégalité de la paralysie du facial supérieur et de celle du facial inférieur est un des signes classiques du diagnostic entre la paralysie faciale d'origine centrale et celle d'origine périphérique ; il en est d'autres qui méritent d'être signalés et qui consistent, pour la paralysie d'origine cérébrale, dans la persis-

(1) Ch. Féré, Note sur la paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie par lésion cérébrale (*Iconogr. de la Salpêtrière*, 1898, p. 147).

tance de certains réflexes, dans l'absence de modifications des réactions électriques, dans l'absence de troubles du goût et de l'ouïe, dans la conservation des mouvements de la mimique. (Pour ces derniers, d'après Nothnagel, leur persistance aurait une signification importante, puisqu'elle serait la marque de l'intégrité de la couche optique et de ses fibres d'association.)

Muscles des yeux. — Les muscles des yeux, innervés par les IIIe, IVe et VIe paires craniennes, étaient encore considérés récemment comme généralement indemnes dans l'hémiplégie et l'on en donnait pour raison que leur action est synergique. Mirallié et Desclaux (1) ont étudié avec soin la motilité des globes oculaires chez les hémiplégiques à l'aide d'un procédé ingénieux qui consiste à faire fixer un point par l'un des yeux à travers un tube, à dévier la vision de l'autre œil au moyen de prismes de plus en plus puissants et à mesurer ainsi de quel degré de correction ce second œil est susceptible pour rétablir la vision binoculaire. Ils sont arrivés aux très intéressantes conclusions suivantes : 1° dans l'hémiplégie organique, tous les muscles moteurs des yeux des deux côtés ont le plus souvent leur puissance diminuée, et cela proportionnellement à l'intensité de la paralysie des membres, mais cette diminution est beaucoup plus prononcée pour le côté hémiplégié ; 2° la parésie porte surtout sur le droit interne et le droit externe qui, plus puissants que les autres muscles oculo-moteurs à l'état normal, tendent à leur devenir égaux ; 3° dans l'hémiplégie récente, il y a généralement parallélisme entre la paralysie du facial supérieur et celle des oculo-moteurs.

Wilson (2), en utilisant le même procédé dans le service de Pierre Marie, n'a apporté aux conclusions de Mirallié et Desclaux que quelques réserves : il a bien constaté la diminution de puissance des muscles oculaires des deux côtés dans l'hémiplégie organique, mais la différence entre les deux côtés lui a paru moins fréquente et moins prononcée; dans l'hémiplégie hystérique, la différence entre les muscles moteurs des deux yeux était très marquée. Chaillous (3) a au contraire entièrement confirmé l'opinion de Mirallié, à la condition d'éliminer les cas où l'acuité visuelle des deux yeux n'est pas égale.

Raymond (4) a observé plusieurs cas de paralysie des mouvements associés des yeux avec hémiplégie sensitivo-motrice : la lésion aurait alors un siège spécial, au voisinage des tubercules quadrijumeaux.

A la connaissance des troubles oculo-moteurs dans l'hémiplégie se rattache la question, revenue depuis peu à l'ordre du jour, de la **déviation conjuguée de la tête et des yeux**. Elle fut observée

(1) Mirallié et Desclaux, *Soc. de neurol.*, 4 juin 1903, et *Revue neurol.*, 1903, p. 649. — Desclaux, Thèse de Paris, 1903. — Mirallié, *Soc. de neurol.*, 3 mars 1904, et *Revue neurol.*, 1904, p. 331.

(2) Wilson, *Soc. de neurol.*, 7 janvier 1904, et *Revue neurol.*, 1904, p. 99.

(3) Chaillous, *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

(4) Raymond, *Progrès médical*, janvier 1902.

d'abord par Vulpian et Prévost (1) dans les hémiplégies par lésion des hémisphères ; Landouzy (2) et Grasset (3), séparément, établirent les règles cliniques suivantes, aujourd'hui généralement adoptées, sur le sens de cette déviation : 1° dans les lésions des hémisphères, s'il y a déviation conjuguée, le malade regarde l'hémisphère lésé, quand il y a paralysie; il regarde ses membres convulsés quand il y a contraction; 2° dans les lésions de la protubérance (paralysies alternes), cette règle doit être renversée.

Landouzy et Grasset s'efforcèrent d'établir qu'il existe un centre cortical de la déviation conjuguée dans le lobule pariétal inférieur. De ce centre partiraient, d'après Grasset, les fibres d'un nerf physio-pathologiquement différenciable, mais non anatomiquement, nerf hémi-oculo-moteur ou oculogyre, qui aboutirait au droit interne d'un œil et au droit externe de l'œil opposé; il y aurait ainsi un hémi-oculo-moteur dextrogyre et un lévogyre. Chaque hémi-oculo-moteur subirait un entre-croisement total avant d'aboutir aux noyaux mésocéphaliques des IIIe et VIe paires; les fibres destinées au droit interne subiraient seules ensuite un nouvel entre-croisement: ainsi s'expliqueraient, conformément à un schéma très simple (4), les variétés dans la déviation conjuguée des yeux énoncées dans les lois de Landouzy et Grasset.

Quant à la déviation de la tête dans le même sens, elle s'expliquerait, d'après Grasset, par l'existence des nerfs rotateurs de la tête ou céphalogyres, tout à fait analogues aux oculogyres et agissant, d'une part, par des fibres *croisées* des nerfs cervicaux, sur les muscles splénius, grand et petit droits supérieurs et grand oblique qui font tourner la tête de leur côté, d'autre part, par des fibres *doublement croisées* du spinal, sur le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze qui font tourner la tête du côté opposé. Ces rotateurs de la tête, dextrogyre et lévogyre, auraient leur centre dans le lobule pariétal inférieur comme les hémi-oculo-moteurs, et leur trajet hémisphérique serait très voisin de celui des oculogyres.

Aussi, dans l'immense majorité des cas, la déviation de la tête et des yeux se fait en même temps et dans le même sens ; cependant il n'en est pas toujours ainsi. Prévost (5), Grasset (6), Roussy et Gauckler (7) ont rapporté des exemples de déviation *en sens opposé*

(1) Prévost, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse de Paris, 1868.

(2) Landouzy, *Soc. anat.*, 18 avril 1879, et *Progrès médical*, sept. 1879.

(3) Grasset, *Acad. de Montpellier*, 5 mai 1879, et *Montpellier médical*, juin 1879.

(4) Voy. Grasset, Les centres nerveux. Physiopathologie clinique, fig. 46, p. 366.

(5) Prévost, Thèse, 1868, p. 69.

(6) Grasset, De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Paralysie d'un oculogyre et contracture du céphalogyre homonyme (*Semaine méd.*, 1901, p. 153).

(7) Roussy et Gauckler, *Soc. de neurol.*, 7 juillet 1904; *Revue neurol.*, 1904, p. 763.

de la tête et des yeux. Brissaud et Péchin (1) ont observé des cas multiples de déviation isolée des yeux à droite ou à gauche avec impossibilité de leur faire dépasser du côté opposé le méridien sagittal sans rotation de la tête; autrement dit, il y avait paralysie de la fonction dextrogyre ou de la fonction lévogyre des yeux, « hémiplégie oculaire ». Il pourrait donc y avoir, exceptionnellement, destruction isolée des voies oculogyres ou céphalogyres ou, par l'effet d'une même lésion, destruction des unes et irritation des autres : la déviation conjuguée de la tête et des yeux ne serait plus un syndrome clinique invariable.

Revilliod, Joanny Roux (2), Alamagny (3), Dufour (4) ont signalé la coïncidence de l'*hémianopsie* avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Partant de ces constatations antérieures et des siennes propres, Bard (5) a récemment voulu faire de l'hémianopsie l'une des causes de la déviation conjuguée: le malade tourne la tête et les yeux à droite ou à gauche parce qu'il ne voit pas du côté opposé, *il regarde là où il voit.*

La déviation conjuguée serait « créée par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale des perceptions centrales ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs ». Pour expliquer les cas où l'on ne constate pas d'hémianopsie, Bard expose que, « si le sens de la vue joue le rôle qu'il est le plus facile de mettre en évidence, on ne doit pas exclure pourtant la participation plus ou moins grande des autres sens, notamment celle de l'audition et du sens de l'orientation et de l'équilibre ».

La théorie « sensorielle » de Bard, opposée à la théorie « motrice » de Grasset, explique certainement l'attitude de la tête et des yeux dans un grand nombre de cas. D'après nos propres constatations, la déviation conjuguée avec hémianopsie est bien plus fréquente que la déviation sans hémianopsie; en approchant du lit d'un hémiplégique récent, on peut très souvent prévoir, par la seule attitude de sa face, qu'il est atteint d'hémianopsie latérale homonyme, et une manœuvre très simple, quand l'intellect n'est pas trop profondément affaissé, permet de s'en assurer. Mais dans ces cas il s'agit vraiment, peut-on dire, de pseudo-déviation, caractérisée par une attitude habituelle, au repos, mais non par une attitude forcée, invincible, comme peut la produire seule une paralysie motrice ou une contracture. Pour plus rare qu'elle soit, la déviation vraie, « motrice », par

(1) Brissaud et Péchin, De l'hémiplégie oculaire (*Revue neurol*, 1904, p. 638).
(2) J. Roux, *Archives de neurol.*, 1899, p. 184.
(3) Alamagny, Du rôle moteur du centre visuel cortical. Thèse de Lyon, 1903.
(4) Dufour, *Revue neurol.*. 1904, p. 333.
(5) Bard, *Semaine méd.*, 13 janvier 1904, 4 mai 1904.

destruction ou excitation d'un hémi-oculo-moteur, est seule admissible dans les cas d'hémiplégie oculaire de Brissaud et Péchin où, avec ou sans déviation de la tête, les globes oculaires ne peuvent dépasser le méridien sagittal, dans les cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux, dans les cas enfin où le sens de la déviation se modifie, parce que, de convulsive, elle devient paralytique, sans que l'on puisse admettre que l'hémianopsie ou l'anesthésie sensorielle change de côté. Il importe au moins, à notre sens, de distinguer la *vraie déviation conjuguée paralytique de la tête et des yeux* de la *pseudo-déviation par hémianopsie*, cela d'autant plus que la première se rencontre le plus généralement dans l'hémorragie cérébrale, alors que la seconde peut être considérée comme un signe de probabilité en faveur du ramollissement.



Fig. 31. — *Hémiplégie récente avec ptosis* due à une grosse hémorragie cérébrale.

Paupières. — Il existe un certain nombre d'observations émanant de médecins compétents, dans lesquelles se trouve signalée l'existence d'une blépharoptose d'origine cérébrale (fig. 31). Parmi ces observations, nous citerons celles de Grasset et de Boyer, de Landouzy qui s'est occupé particulièrement de cette question, de Chauffard, de Surmont, de Lemoine, de Herter, etc., qui tendraient à établir qu'il existe au niveau de l'écorce cérébrale, dans le territoire du pli courbe, un centre pour les mouvements de la paupière supérieure. Wernicke, faisant remarquer que la blépharoptose manque presque toujours dans l'hémiplégie, en concluait qu'il est peu vraisemblable que le releveur de la paupière supérieure soit au nombre des muscles recevant du cerveau une innervation unilatérale.

Mirallié (1) a récemment réuni bon nombre de cas d'hémiplégie avec ptosis ; ce ptosis serait dû à une diminution de la tonicité du moteur oculaire commun, et serait en rapport avec les parésies des muscles oculo-moteurs que Mirallié et son élève Desclaux ont étudiées dans l'hémiplégie. D'après Grasset (2), il existerait un nerf (physiologiquement parlant) d'ouverture de la paupière dont le centre cortical

(1) Mirallié, De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique (*Arch. de neurol.*, 1899).

(2) Grasset, Physiopathologie clinique des centres nerveux, p. 407.

serait dans le pli courbe ou à son voisinage ; mais, en dehors de ce centre « sensorio-moteur » rétro-rolandique, il y aurait un centre « sensitivo-moteur » péri-rolandique dont dépendraient les réflexes palpébraux d'origine non visuelle (comme les mouvements des paupières pour faire cheminer les larmes). Le centre postérieur, rétro-rolandique, de Grasset dépendrait de l'appareil nerveux *bilatéral* d'élévation des yeux ; du centre antérieur *unilatéral* partirait aussi un nerf croisé d'ouverture ; c'est ce qui expliquerait la possibilité d'ouvrir isolément un œil ou l'autre. C'est le centre antérieur qui serait lésé dans l'hémiplégie vulgaire avec ptosis.

Quoi qu'il en soit, le ptosis est un phénomène en somme rare dans l'hémiplégie vulgaire et dont le mode de production est encore bien loin d'être élucidé. Le plus souvent l'hémiplégie avec ptosis sera le signe d'une lésion pédonculaire ou juxta-pédonculaire.

Langue. — Elle est souvent déviée dans l'hémiplégie organique, et cela de telle façon que, lorsqu'elle est tirée, sa pointe est inclinée du côté où les membres sont paralysés (fig. 32) ; cette inclinaison est d'ailleurs très variable d'intensité suivant les malades. Dans quelques cas, la déviation se fait du côté des membres sains ; l'explication de ces cas ne peut être donnée actuellement : peut-être s'agit-il de lésions dans les deux hémisphères.

Minor (1) aurait observé un hémispasme glosso-labié comme phénomène de contracture secondaire et tardive dans une hémiplégie organique ; la langue était déviée du côté sain.

Quant aux muscles linguaux plus particulièrement atteints par la paralysie, leur détermination est fort difficile. Féré et Ozanon, qui ont cherché à en faire l'analyse, sont d'avis que, dans l'hémiplégie, l'affaiblissement de la langue est plus fréquent qu'il ne paraît et porte en général sur les deux côtés de l'organe.

Larynx. — La question des paralysies laryngées par lésions du cerveau a donné lieu à un grand nombre de travaux dont les physiologistes ont fourni une bonne part. Krause a le premier localisé le centre cortical phonatoire du larynx, chez le chien, au niveau de la partie externe de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley ont montré que, chez le singe, ce centre siège au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante. Chez l'homme, quelques observations (Garel et Dor) feraient penser que ce centre se trouve dans le pied de la frontale ascendante et dans la région voisine de la troisième frontale. Une question importante est celle de savoir quelle action ce centre phonatoire exerce sur le larynx. Malgré quelques divergences, il semble actuellement prouvé par l'expérimentation que ce centre a pour action de produire l'adduction des cordes vocales, que son excitation unilatérale produit un effet bilatéral

(1) Minor, *Société de neuropathologie de Moscou* et *Leyden-Festschrift*, 1900.

et que sa destruction d'un seul côté n'est suivie d'aucun effet (1).

Il semble donc, d'après les données des physiologistes, qu'une lésion unilatérale du cerveau chez l'homme, telle que celles qui produisent l'hémiplégie, ne doit pas déterminer de paralysie laryngée ; cependant, dans les observations de Garel et Dor, de Dejerine, de Grasset (2), de Uchermann (3), de Roque et Chalier (4), etc., on a constaté une paralysie laryngée sous l'influence de la lésion d'un hémisphère cérébral. Pour élucider cette contradiction entre la physiologie et la clinique, Simerka (de Prague) (5) a examiné dans le service de Bicêtre 23 hémiplégiques choisis parmi ceux chez qui, par les troubles de la parole ou de la déglutition qu'ils présentaient, on pouvait présumer l'existence d'une paralysie laryngée ; chez aucun de ces 23 hémiplégiques Simerka n'a trouvé la paralysie des adducteurs attendue. On peut donc dire que, chez l'homme comme chez les animaux, l'action du centre cortical de chaque côté s'exerce à la fois sur les deux moitiés du larynx et qu'une lésion unilatérale ne déter-

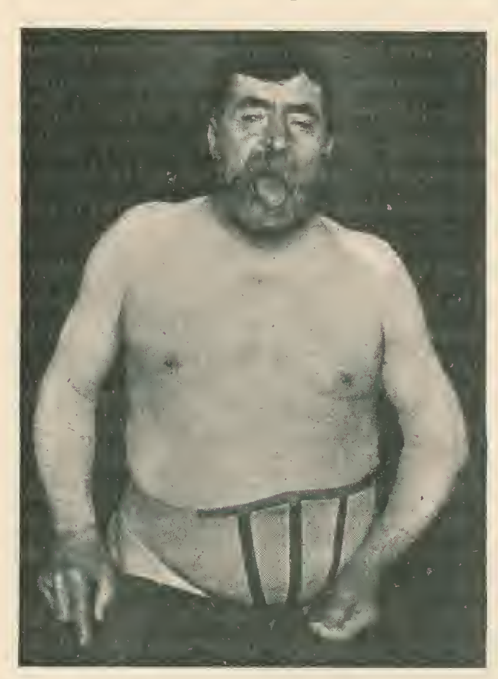


Fig. 32. — *Hémiplégie gauche avec début de contracture.* — Le malade présente à la fois une *déviation très nette de la langue* vers le côté paralysé, une atrophie notable de la langue du même côté, et un *ptosis* très marqué également du côté de l'hémiplégie. On remarquera aussi la *déviation oblique ovalaire de la bouche* et l'absence du pli nasogénien du côté paralysé.

(1) Seuls Massini et, plus récemment, Katzenstein (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1905, p. 444) auraient pourtant obtenu des contractions des seuls muscles du côté opposé par l'excitation d'une aire limitée de la frontale ascendante ou d'une autre région située dans la deuxième frontale.

(2) Grasset a constaté, à la suite d'un ictus hémiplégique, l'apparition de la voix eunuchoïde par paralysie du crico-thyroïdien (*Congrès des aliénistes et neurol.*, Bruxelles, 1903).

(3) Uchermann, Hémiplégie droite, aphasie motrice, paralysie des constricteurs de la glotte (*Arch. f. Laryngol.*, 1898, p. 332).

(4) Roque et Chalier, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 10 décembre 1907.

(5) Simerka, Sur le degré de fréquence des paralysies laryngées chez les hémiplégiques (*Revue neurol.*, 1896, p. 324).

mine pas de paralysie laryngée. Nous ajouterons qu'une des raisons pour lesquelles les hémiplégiques ne présentent pas de paralysie laryngée est que l'appareil vocal n'a que très peu de relations directes avec le faisceau pyramidal, l'influence de la volonté s'exerçant sur cet appareil par des voies et des centres secondaires très différents de ceux qui président aux mouvements des muscles de la vie de relation. Cette rareté des paralysies du larynx chez les hémiplégiques a été confirmée d'ailleurs par Lermoyez (1); les observations contraires de Garel et Dor, de Dejerine, de Grasset, etc., restent donc tout à fait en dehors de l'observation journalière.

Muscles masticateurs. Pharynx. — PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE D'ORIGINE CÉRÉBRALE. — Les *muscles masticateurs* ont été considérés jusqu'ici comme indemnes dans les hémiplégies cérébrales vulgaires; d'après Mirallié et Gendron (2), ils seraient au contraire parésiés du côté de l'hémiplégie dans la grande majorité des cas; cette parésie se révélerait facilement pour les masséters et les temporaux en faisant serrer les mâchoires et en palpant directement les muscles contractés, pour les ptérygoïdiens externes en faisant projeter le menton en avant ou en commandant des mouvements de diduction. Dans les hémiplégies unilatérales vulgaires, cette parésie serait d'ailleurs insuffisante pour déterminer des troubles fonctionnels notables.

Quant au *pharynx*, nous avons à examiner séparément l'état de son excitabilité réflexe et ses troubles moteurs. Pour ce qui est du réflexe pharyngé, Kattwinkel et Pierre Marie (3) l'ont étudié chez 100 hémiplégiques de Bicêtre; sur 50 hémiplégiques gauches, ils ont trouvé le réflexe pharyngé aboli vingt-cinq fois, diminué quatorze fois; sur les 50 hémiplégiques droits, le réflexe pharyngé était aboli deux fois, diminué cinqfois. La différence entre l'hémiplégie droite et l'hémiplégie gauche au point de vue de l'abolition du réflexe pharyngé est trop considérable pour qu'il puisse s'agir d'un simple hasard.

D'ailleurs d'autres troubles (déglutition, prononciation) se montrent avec une prédilection particulière dans les hémiplégies gauches et prouvent que l'hémisphère cérébral droit joue un rôle spécial et peut-être prépondérant dans le mécanisme de la déglutition et de l'articulation.

D'une façon générale, les désordres de la déglutition sont loin d'être rares chez les hémiplégiques, quel que soit le côté paralysé, et ils tiennent manifestement plus souvent à l'état de la musculature pharyngée qu'à celui des muscles masticateurs.

(1) LERMOYEZ, Les causes des paralysies récurrentielles (*Congrès d'otol. et de laryng.*, 1897).

(2) MIRALLIÉ et GENDRON, L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie (*Revue neurol.*, 1906, p. 1145).

(3) KATTWINKEL et P. MARIE, Sur la fréquence des troubles du réflexe pharyngé et de la parole dans les lésions de l'hémisphère droit du cerveau (*Soc. des hôp.*, 9 avril 1897).

Mais les troubles des muscles de la déglutition, de la mastication, de la phonation prennent un développement considérable dans certains cas où les lésions siègent dans les deux hémisphères ; on se trouve alors en présence du syndrome **paralysie pseudo-bulbaire**. Nous n'avons pas à faire ici une étude détaillée de ce syndrome, mais nous en indiquerons les points les plus intéressants.



Fig. 33. — Homme atteint de *paralysie pseudo-bulbaire* avec aphonie presque complète. La photographie a été prise au moment où le malade va parler.

Lépine est le premier qui en ait donné une description d'ensemble. Joffroy en avait déjà antérieurement signalé la probabilité théorique ; les thèses de Lereschе, de Galavielle, de Halipré, de Comte, les leçons de Brissaud ont permis une mise au point très précise de ce syndrome et des altérations qui le déterminent. Le malade a la bouche entr'ouverte (fig. 33) ; la salive s'écoule incessamment au point qu'il doit porter une bavette ou tenir constamment un mouchoir contre ses lèvres ; la préhension des aliments se faisant mal, les malades se trouvent forcés de les pousser dans leur bouche avec les doigts ; ils ne peuvent ni siffler ni souffler ; la langue est plus ou moins paralysée ou seulement parésiée ; ils ont de la difficulté à prononcer les labiales, les dentales, les linguales; souvent la parole est explosive, nasonnée, la voix monotone : « ils ont perdu la chanson du langage » (Brissaud). — Les troubles de la déglutition sont des plus marqués; les malades s'engouent facilement; parfois, c'est à grand'peine qu'ils peuvent manger et boire. L'aspect de ces malheureux est tout à fait caractéristique (1); ils ont la tête inclinée en avant (fig. 34), le regard souvent fixe, une expression pleurarde du visage ; ils marchent à petits pas et lentement, présentant ainsi une analogie frappante avec les parkinsoniens. Cette analogie a été très justement signalée par Lereschе et par Brissaud. L'état intellectuel de ces individus est parfois peu altéré, parfois très affaibli ; ils présentent assez souvent le phénomène du rire et du pleurer spasmodique.

Les lésions qui déterminent ce syndrome de la paralysie pseudo-

(1) Dans le Musée de la Salpêtrière, se trouve un admirable buste de P. Richer qui représente une femme atteinte du syndrome pseudo-bulbaire au summum d'intensité. Pierre Marie a examiné cette femme autrefois et il a constaté que la glotte restait chez elle en état d'abduction, quelque effort qu'elle fît pour parler ou pousser une exclamation ; ce n'est que lorsque cette femme venait à pleurer que les cordes vocales se mettaient en adduction.

bulbaire (fig. 35) siègent ordinairement dans le noyau lenticulaire des deux côtés (putamen) ; on connaît quelques cas (Magnus, Edinger, etc.) dans lesquels une lésion unilatérale du noyau lenticulaire produisit le syndrome pseudo-bulbaire, mais, d'après Comte (1), il ne faut admettre les paralysies pseudo-bulbaires par lésions unilatérales qu'avec la plus grande circonspection et lorsque des coupes sériées ont été pratiquées depuis l'écorce jusqu'au bulbe.



Fig. 34. — Homme présentant le *syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire* à un degré extrême; il bavait tellement qu'il était obligé de protéger ses vêtements par une large bavette en toile cirée; il avait renoncé à se servir de mouchoirs pour s'essuyer la bouche : il employait à cet usage une éponge qu'il portait toujours à la main.



Fig. 35. — *Aspect du cerveau dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire*. 1, 2, petits kystes consécutifs à d'anciennes hémorragies, siégeant l'un et l'autre dans le noyau lenticulaire ; 1, dans la partie antérieure et externe du noyau lenticulaire droit, cette lésion datait de cinq ans ; 2, dans la partie postérieure et externe du noyau lenticulaire gauche cette lésion datait de quatorze ans ; 3, corne antérieure du ventricule latéral; 4, corne postérieure de ce ventricule. (Coupe horizontale du cerveau. Phot. d'après nature).

Oppenheim et Siemerling ont fait très justement remarquer que presque toujours chez ces malades il existait des lésions multiples des centres nerveux, non seulement dans le cerveau, mais encore dans la protubérance et le bulbe, de telle sorte que cette coïncidence est souvent fort gênante pour l'interprétation des faits. — Brissaud (2), qui a publié et

(1) Comte, Les paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris, 1900.

(2) E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, recueillies par H. Meige, 2e série, 1899, p. 295 et suiv.

inspiré plusieurs travaux importants sur la paralysie pseudobulbaire, pense que celle-ci peut être due à des lésions fort diverses : *a*) lésion bilatérale de la troisième circonvolution frontale ; *b*) lésion bilatérale de la masse opto-striée ; *c*) lésion corticale d'un hémisphère associée à une lésion opto-striée de l'autre hémisphère ; *d*) lésion unilatérale des masses opto-striées assez étendue pour détruire gravement celles-ci ; *e*) lésion unilatérale de la substance blanche détruisant les fibres provenant de la troisième frontale et les fibres provenant du corps calleux qui se rendent dans les masses opto-striées. Pour Comte, les lésions bilatérales productrices de ce syndrome peuvent siéger soit dans l'écorce même, au niveau de l'opercule rolandique, soit en un point quelconque des fibres entre l'opercule et les noyaux bulbo-protubérantiels, centre ovale, capsule interne, pied du pédoncule ; si le noyau lenticulaire est très fréquemment lésé, cela tient à ce que les artères striées externes traversent ou contournent le putamen pour se rendre à la capsule interne.

Muscles de la respiration. — Nothnagel, Wernicke ont noté que, chez certains hémiplégiques, surtout lorsqu'ils font des efforts inspiratoires volontaires, on voit la moitié du thorax du côté paralysé présenter une excursion moindre que celle du côté sain. Egger, chez deux hémiplégiques qu'il a examinés, a constaté l'excursion du thorax égale des deux côtés ou exagérée du côté paralysé ; il s'agissait de cas d'hémiplégie avec contracture. Grawitz a constaté que, dans 75 p. 100 des cas, l'expansion respiratoire du côté hémiplégique est beaucoup moins grande et que la pause entre deux mouvements respiratoires se prolonge un peu plus que du côté sain.

Plus récemment, Boeri et Simonelli (1), de l'examen de 61 hémiplégiques, ont conclu qu'une fois sur cinq seulement la respiration des hémiplégiques est égale des deux côtés, mais dans ce cas même elle est diminuée d'une façon absolue. Dans les 4/5 des cas, il y a une respiration asymétrique. Presque toujours la respiration est plus faible du côté de l'hémiplégie, qu'il s'agisse de respiration tranquille, mouvement automatique, ou de respiration forcée, mouvement volontaire. Dans quelques cas pourtant il y a exagération des mouvements respiratoires du côté paralysé ; dans ces cas, on constate des signes d'excitation cérébrale, contractures, épilepsie jacksonienne, rire convulsif, etc. ; il peut même y avoir diminution de la respiration tranquille et en même temps secousses respiratoires intenses du côté paralysé pendant les accès de rire et de pleurer.

Quant au phénomène de Litten, qui, comme on sait, consiste dans un jeu d'ombres se faisant sur les côtés du thorax pendant les mouvements respiratoires, onde concave se propageant de haut en bas

(1) Boeri et Simonelli, Sur les troubles de la respiration chez les hémiplégiques (*Gazetta degli ospedali*, 1900, p. 1249). — Boeri, *Riforma medica*, décembre 1900).

pendant l'inspiration, onde convexe se propageant de bas en haut pendant l'expiration, jeu d'ombres qui serait dû, d'après Jendrassik, au cheminement du bord inférieur du poumon dans le cul-de-sac pleural, Féré a constaté que chez les hémiplégiques il présente une certaine diminution du côté paralysé.

Démarche. — La démarche des hémiplégiques présente souvent des caractères particuliers et aussi des variétés assez grandes suivant les sujets. Dans les hémiplégies d'intensité moyenne, le malade, après



Fig. 36. — *Démarche en fauchant* (hémiplégie droite avec aphasie). Le malade s'incline vers le côté sain, soulève le pied du sol et lui fait accomplir un mouvement de circumduction.



Fig. 37. — *Démarche sans faucher* (hémiplégie gauche). Le malade soulève légèrement le pied au-dessus du sol, il le porte en avant avec pas ou très peu de mouvement de circumduction; néanmoins, les pieds sont un peu plus écartés que normalement, la base de sustentation est un peu élargie.

Photographies cinématographiques prises par le Dr Néri à Bicêtre.

l'ictus, est à peu près incapable de rentrer chez lui sans soutien; le plus souvent même il faut qu'on l'y conduise en voiture et qu'on le monte sur un brancard jusqu'à son logement; on le couche et, pendant un temps qui varie entre vingt-quatre heures et trois semaines ou plus, il ne peut quitter son lit sous peine de s'effondrer sur le plancher, la jambe du côté paralysé pliant sous le poids du corps ou tout au moins n'ayant pas assez de motilité pour être portée en avant à

chaque pas afin d'aider à la progression. C'est à cette époque aussi, et pendant les premières semaines qui suivent l'ictus, que sont surtout marqués les troubles de l'équilibre qui, chez certains hémiplégiques, viennent, bien plus que la paralysie motrice, rendre la marche difficile ou même impossible : quelques-uns de ces cas présentent des lésions du cervelet ou de ses annexes. Il ne faudrait pas confondre avec





Fig. 38 et 39. — Homme atteint d'*hémiplégie droite avec contracture* (démarche en fauchant). Photographie instantanée prise pendant la marche, montrant le mouvement de circumduction par lequel le membre inférieur droit est porté en avant. On remarquera la rétraction de l'épaule du côté paralysé : elle n'est pas abaissée parce que, dans l'action de porter en avant la jambe droite contracturée, le malade est obligé d'élever toute la moitié droite du corps.

ces cas ceux dans lesquels l'astasie et l'abasie sont surtout d'origine psychique, ainsi que Grasset, puis Mirallié en ont publié des exemples ; l'imagination joue ici un rôle considérable : c'est ainsi que le malade de Grasset avait dans son appartement la démarche un peu pénible, mais cependant assez sûre, d'un hémiplégique vulgaire, tandis que dans la rue il devenait tout à fait abasique ; chez le malade de Mirallié, il s'agissait d'une sorte de phobie qui, dès que le malade mettait le pied hors de chez lui, le plongeait dans un état d'angoisse extrême.

Au bout d'un temps variable, l'hémiplégique recommence à marcher et arrive à la période d'état. Les troubles que présente alors la démarche peuvent être assez divers. S'il existe une contracture de la jambe en extension, il faut, pour que de postérieure elle devienne antérieure, qu'à chaque pas elle soit projetée en avant par un mouve-

ment de hanche et qu'elle décrive autour de la jambe normale prise comme centre un véritable mouvement demi-circulaire de circumduction (fig. 36, 38 et 39); on dit que *ces malades* « *fauchent* » en marchant. Dans ce mouvement de circumduction, le pied est généralement un peu en griffe (flexion plantaire des orteils) et en adduction; l'extension des orteils et du dos du pied, si marquée dans la marche des individus sains, fait à peu près entièrement défaut, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur des photographies instantanées. Ce défaut d'extension dorsale des orteils et du pied joue un grand rôle dans la





Fig. 40. — *Démarche à petits pas* chez un hémiplégique ancien. Le pas est très court, le talon du pied antérieur arrive à peine au niveau de la pointe du pied postérieur. Les jambes sont plus écartées que normalement; les pieds sont plus obliques. (Photographies cinématographiques agrandies du Dr Néri.)

démarche « en fauchant » des hémiplégiques. Il est intéressant de faire la comparaison avec la démarche des individus atteints de paralysies toxiques et de névrites périphériques; chez ces individus, il existe également une abolition du mouvement d'extension dorsale des orteils et du pied; le malade y supplée par une flexion très prononcée des articulations de la hanche et du genou, il « steppe ». Chez les hémiplégiques, il ne peut être question d'une suppléance de ce genre, car la flexion des différentes articulations du membre inférieur est, ainsi que Mann le fait remarquer, très défectueuse dans l'hémiplégie. Le membre inférieur se trouvant fixé en extension dans les articulations de la hanche et du genou, on conçoit que le « fau-

chage » est le seul artifice qui puisse compenser le défaut d'extension dorsale des orteils et du pied (fig. 36). Tel est l'aspect dans les cas les plus accusés.

Quand la contracture est moins prononcée, il est différent : les malades traînent plus ou moins contre le sol le pied du côté paralysé, mais sans mouvement de circumduction bien accentué (fig. 37 et 41).



Fig. 41. — Homme atteint d'*hémiplégie droite* (démarche sans faucher). Dans ce cas, la diminution de longueur et l'abaissement de l'épaule droite sont manifestes ; le malade, pouvant encore fléchir dans ses différents segments le membre inférieur droit pour le porter en avant, n'était pas obligé de relever toute la moitié droite du corps, comme le malade des figures 38 et 39.

Enfin, il est une troisième variété de marche des hémiplégiques : c'est la « *marche à petits pas* », qui est tout à fait spéciale : le malade avance, parfois même assez vite, en faisant de tout petits pas et traînant les pieds, et cela de telle façon qu'à chaque pas le pied porté en avant ne dépasse guère l'autre pied que de la moitié de sa longueur (la pointe du pied demeuré en arrière se trouve sur la même ligne horizontale que la partie moyenne du pied placé en avant) (fig. 40). On conçoit que de la sorte les pas soient extrêmement petits ; cela, joint au traînement des pieds, donne à cette variété de démarche un caractère tout à fait particulier (1). Il convient d'ajouter que ce n'est pas là du tout une démarche paralytique dans le sens vrai du mot, car chez ces malades les membres inférieurs ne sont pas, à proprement parler, paralysés et les mouvements des différentes articulations prises isolément ont conservé une force notable; la marche volontaire et consciente, au commandement, se fait parfois très bien et le malade peut lever la cuisse très haut, en steppant, alors que la marche automatique, inconsciente, ne se fait qu'à très petits pas; c'est le mécanisme de la marche en tant que mécanisme concret et automatique qui se montre troublé. Aussi cette démarche à petits pas ne se voit-elle guère que chez des hémiplégiques en grande partie guéris de leur hémiplégie, mais chez lesquels des lésions cérébrales multiples ont amené une grande déchéance dans l'action des centres supérieurs, et notamment dans celle des centres psychiques; cette démarche est fréquente chez les individus

(1) Voir les caractères et le tracé de la marche à petits pas à l'article *Paraplégie*, page 443, fig. 102).

déments ou gâteux, surtout chez ceux dans le cerveau desquels se trouvent des foyers lacunaires.

Petren (1) a récemment encore appelé l'attention sur des modifications spéciales de la démarche, rappelant l'astasie-abasie ou l'abasie trépidante, parfois la claudication intermittente, parfois la paralysie agitante, que l'on observe chez certains vieillards intellectuellement très affaiblis, sinon tout à fait déments, troubles dans la genèse desquels un élément psychique important s'associe à l'élément physique dû à l'athérome plus ou moins diffus ou à des lésions en foyers.

Marinesco (2) a étudié d'une façon très précise la démarche des hémiplégiques au moyen du cinématographe; en outre de l'analyse des différents temps de la marche, analyse qui demanderait trop de détails pour être reproduite ici, Marinesco fait remarquer que le torse des hémiplégiques est plus ou moins penché en avant, surtout pendant la période de double appui où la jambe saine est antérieure; il insiste sur la fréquence d'une scoliose à convexité tournée du côté sain, et signale l'existence d'un pli latéral lombaire du côté correspondant à l'hémiplégie, et surtout visible à la fin du pas antérieur de la jambe paralysée.

Arthur Schüller (3) a récemment publié d'intéressantes recherches sur la « *marche de flanc* » chez les hémiplégiques. Il a constaté que chez les sujets qui présentent une hémiplégie organique déjà arrivée à la période de spasmodicité et assez légère pour permettre la marche de flanc sans un appui bilatéral, la marche de flanc se fait normalement du côté malade; au contraire, dans la marche du côté sain, le malade traîne la jambe paralysée quand il la rapproche de la jambe saine; cela tient à l'allongement relatif de la jambe malade; ce signe est important pour le diagnostic, parce qu'il est facile à constater même dans les hémiplégies légères. Dans les hémiplégies organiques très intenses seulement, la marche de flanc est plus gênée du côté malade que du côté sain, parce que la paralysie des abducteurs l'emporte, comme l'ont vu Wernicke et Mann, sur celle des adducteurs. Dans les hémiplégies fonctionnelles, la marche de flanc est également troublée des deux côtés. Campbell et Crouzon (4) accordent aussi une certaine valeur diagnostique à ces différences dans la marche de flanc.

D'après Léonard-J. Kidd (5), si l'on fait faire volte-face à un hémiplégique en marche, il prend son point d'appui sur le côté sain s'il

(1) Petren, Troubles de la marche chez les vieillards; leur origine organique ou fonctionnelle (*Arch. f. Psychiatrie*, 1900-1901).

(2) G. Marinesco, Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe (*Semaine méd.*, 5 juillet 1899, p. 225).

(3) A. Schuller, *Neurol. Centralbl.*, 16 janvier 1903, p. 50.

(4) Campbell et Crouzon, *Soc. neurol.*, février 1903.

(5) L.-J. Kidd, De la façon de tourner, en marchant, des hémiplégiques organiques et des paraplégiques spasmodiques (*Review of neurol.*, 1904, p. 712).

s'agit d'une paralysie fonctionnelle, sur le côté malade aussi bien que sur le côté sain s'il est atteint d'une paralysie d'origine organique; le demi-tour sur la jambe malade indiquerait donc que l'hémiplégie est organique.

Muscles du tronc et de la nuque. — Ces muscles, à l'exception de ceux qui sont en rapport direct avec les mouvements des membres, sont généralement peu ou pas atteints dans l'hémiplégie vulgaire; les opinions sont d'ailleurs loin d'être concordantes, tant sur le fait lui-même que sur son explication.

Nous avons dit déjà quelques mots, à propos des muscles des yeux et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, de ce qui concerne les *muscles du cou* rotateurs de la tête, dépendant des « nerfs céphalogyres » de Grasset.

Pour ce qui est des *muscles du dos*, Hitzig et Fritsch ont soutenu que chaque hémisphère innerve bilatéralement les muscles des deux côtés du dos. Goltz, Luciani et Seppili, Landois admirent que les muscles du dos d'un côté étaient innervés par l'hémisphère du côté opposé. Munk localisait le centre des muscles du dos dans le lobe frontal. Unverricht a soutenu que l'innervation des muscles du dos se fait par l'hémisphère du même côté; un de ses élèves, Kusik (1), a publié sur ce sujet une étude expérimentale et a montré que chez le chien l'excitation du gyrus sigmoïde postérieur produit toujours une forte incurvation de la colonne vertébrale dorsale, qui présente alors sa partie concave du côté de l'hémisphère excité; les fibres motrices de ces muscles subiraient dans la moelle, d'après Kusik, un second entre-croisement.

Pour Beevor (2), comme pour Hitzig et Fritsch, les muscles du tronc reçoivent une innervation bilatérale; néanmoins ils seraient plus faibles quand ils prennent part à un mouvement du côté de l'hémiplégie que quand ils participent à un mouvement du côté opposé : ce sont les mouvements divers exécutés par les mêmes groupes musculaires et non les groupes musculaires eux-mêmes qui auraient de l'un et de l'autre côté une représentation corticale différente.

Il est difficile, pour le clinicien, de s'orienter au milieu d'avis aussi contradictoires émanant de physiologistes distingués; en tout cas, dans cette question, comme dans celle de l'intégrité relative de certains autres muscles (face, larynx, etc.) chez les hémiplégiques, on doit tenir grand compte de la notion suivante : les muscles qui sont peu ou pas sous la dépendance de la volonté sont proportionnellement respectés dans l'hémiplégie vulgaire (3).

(1) J. Kusik, Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Inaug. Dissert. Dorpat, 1890.

(2) Beevor, *British medical Journal*, 10 avril 1909.

(3) Pour ce qui concerne le tronc même, Beevor a montré quelle dissemblance on peut observer dans la motilité d'un même muscle, suivant qu'il est plus ou moins soumis à l'influence de la volonté. D'après Beevor [Sur la manière dont se comporte le grand dorsal dans l'hémiplégie (*British med. Assoc.*, 30 juillet 1898)], le

Quant aux muscles de la respiration, nous avons eu l'occasion de dire ailleurs quels troubles ils présentent dans l'hémiplégie.

Sphincters. — Leur fonctionnement n'est pas atteint par le fait même de l'hémiplégie ; il reste sensiblement normal chez le plus grand nombre des hémiplégiques ; lorsqu'il est altéré, c'est généralement qu'il est intervenu un élément étranger à l'hémiplégie proprement dite : cet élément se trouve le plus souvent dans l'état intellectuel des hémiplégiques.

Czyhlarz et Marburg (1) ont cependant récemment insisté, dans un important travail, sur l'existence des centres corticaux et sous-corticaux de la vessie et sur la possibilité d'observer dans certaines affections cérébrales, et notamment dans certains cas d'hémiplégie, des troubles vésicaux absolument indépendants de tout trouble psychique et de toute altération de l'appareil urinaire sécrétoire ou neuro-musculaire : on observerait plutôt de la rétention à la suite des lésions corticales, de l'incontinence dans les lésions sous-corticales.

Monoplégies. — A l'occasion des troubles moteurs hémiplégiques dus à une lésion organique du cerveau, nous dirons quelques mots des monoplégies d'origine organique. Nous en devons la connaissance aux remarquables travaux de Hitzig, de Ferrier, de Charcot, de Pitres, de Nothnagel, de Horsley et Beevor, etc., les observations des cliniciens et les recherches des physiologistes se prêtant un mutuel appui.

Les monoplégies s'observent le plus souvent à l'occasion des tumeurs cérébrales, au point que Pierre Marie peut affirmer n'avoir jamais observé, dans toute sa carrière hospitalière, un cas de monoplégie due exclusivement à une hémorragie ou à un ramollissement cérébral ; aussi n'avons-nous à en traiter ici que d'une façon tout à fait accessoire et en nous bornant à rappeler les opinions courantes. On observe encore les monoplégies au cours des méningites aiguës ou chroniques, et Landouzy a étudié particulièrement les monoplégies qui accompagnent la méningite tuberculeuse.

Les principales monoplégies que l'on observe sont celles du membre supérieur, du membre inférieur, de la face (quant à la blépharoptose d'origine cérébrale et à la paralysie de la langue et du pharynx, nous en avons parlé dans d'autres parties de cet article). Ces monoplégies se montrent isolées ou associées, c'est-à-dire que

grand dorsal a trois fonctions : 1° il meut le bras ; 2° il agit dans la toux volontaire ; 3° il agit dans la toux réflexe. Or, chez les hémiplégiques, l'action du grand dorsal sur le bras serait généralement abolie, mais son fonctionnement serait conservé dans la toux volontaire ou réflexe, quelquefois il ne serait conservé que dans la toux réflexe.

(1) V. Czyhlarz et Marburg, Sur les troubles vésicaux d'origine cérébrale (*Jahrbücher f. Psych.*, 1901).

deux monoplégies peuvent être observées conjointement chez un même individu. On connaît des exemples de monoplégie brachio-crurale et de monoplégie brachio-faciale, mais non de monoplégie facio-crurale, et cela se comprend quand on réfléchit à la disposition relative des territoires dont la lésion donne lieu aux monoplégies. D'une façon générale, on peut dire que les monoplégies sont toujours d'origine corticale ; les cas où l'on en aurait vu se produire à l'occasion d'une lésion du centre ovale ou d'un point limité de la capsule interne sont tout à fait exceptionnels.

On sait que le centre du membre inférieur est situé à la partie supérieure de la frontale ascendante et dans le lobule paracentral, territoire irrigué surtout par l'artère cérébrale antérieure. Le centre du membre supérieur se trouve au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante, y compris la portion correspondante du sillon de Rolando. Quant au centre de la face, il siège à la région inférieure des circonvolutions rolandiques, et il semble aussi que la portion operculaire de la troisième frontale joue un rôle dans les cas où la paralysie frappe la face et la langue. La monoplégie faciale est ordinairement associée à celle du bras et ne se montre guère à l'état isolé ; on en connaît cependant quelques exemples (Raymond, Ballet, etc.).

Les monoplégies peuvent être beaucoup plus dissociées, du moins pour le membre supérieur ; c'est ainsi que le pouce seul peut être frappé ou les quatre autres doigts isolément. Lépine, Lomnitz (1) ont publié des observations de ce genre. On voit parfois au cours des tumeurs cérébrales se produire du côté de l'extrémité inférieure des phénomènes de dissociation analogues.

Mais il faut parfois se garder, par une observation attentive, de prendre pour une semblable paralysie dissociée ce qui peut être en réalité soit le début, soit le résidu, soit la localisation prédominante d'une hémiplégie vulgaire. Touche (2) a rapporté l'observation d'une hémiplégie qui débuta par la perte des mouvements du pouce et de l'index ; d'autre part, nous avons dit que, d'après Mann, le muscle d'ordinaire le plus paralysé au membre supérieur dans l'hémiplégie, et assez souvent le seul qui reste paralysé, est le court abducteur du pouce et le groupe qui provoque l'opposition du pouce ; Marinesco, Noïca (3) ont vu des hémiplégies légères d'origine corticale, soit traumatique, soit par méningo-encéphalite, se limiter au mouvement d'opposition du pouce et aux mouvements isolés des doigts, alors que les mouvements d'ensemble des doigts étaient conservés.

(1) Lomnitz, Un cas de paralysie traumatique d'origine centrale du gros orteil. Thèse de Wurzbourg, 1904.

(2) Touche, Localisation corticale des mouvements du pouce et de l'index (*Soc. anat.*, 4 mai 1900).

(3) Marinesco, *Semaine méd.*, 1903, p. 325. — Noïca, *Soc. de neurol.*, avril 1908.

Peut-être aussi les mouvements du pouce et souvent ceux de l'index paraissent-ils parfois isolément ou presque isolément paralysés par le fait que ces mouvements sont parmi les plus déliés, parmi ceux qui nécessitent le plus d'adresse et dont par suite la paralysie, même très incomplète, devient le plus aisément apparente.

Dans ces monoplégies d'origine corticale, outre la perte souvent complète de la motilité, on constate ordinairement une disparition ou un affaiblissement plus ou moins marqué de certaines modalités de la sensibilité : sensibilité à la douleur, au contact, à la température, et tout particulièrement abolition du sens stéréognostique; fréquemment aussi le malade accuse une sensation d'engourdissement.

Mouvements involontaires dans les membres paralysés. — Ces mouvements appartiennent à des catégories très différentes, tant au point de vue de l'aspect que de la nature.

Nous n'avons pas à parler de l'*épilepsie jacksonienne* qui se montre parfois sur les membres hémiplégiés, soit avant, soit après l'attaque d'hémiplégie ; la description de cet accident trouvera mieux sa place à propos de l'épilepsie (1). Nous devons cependant signaler ce fait que parfois, dans 4 ou 5 p. 100 des cas environ, on voit, sans cause appréciable, un hémiplégique paralysé depuis plusieurs années être pris inopinément d'épilepsie jacksonienne ou même d'*épilepsie généralisée*; cela se produit surtout chez les hémiplégiques atteints de ramollissement cérébral.

Hémichorée. — Hémiathétose. — Hémiataxie. — Hémitremblement. — Nous rangeons dans un même groupe ces divers phénomènes, convaincus que, si leur expression symptomatique est un peu différente, leur nature est sensiblement identique.

C'est l'*hémichorée post-hémiplégique* qui semble, vers 1867, avoir la première attiré l'attention des observateurs. Weir-Mitchell (1874), puis Charcot et Raymond l'ont étudiée. Les membres qui en sont atteints présentent des mouvements presque incessants en sens divers et d'une amplitude variable, s'exagérant d'ordinaire lorsque le malade veut porter ses membres dans une position déterminée (2).

L'*hémiathétose* a été décrite par Hammond en 1871 et étudiée en France par Oulmont ; elle consiste en mouvements lents, presque continus, d'une amplitude souvent exagérée, occupant surtout les extrémités (doigts et orteils) (fig. 42), mais s'accompagnant en général de contractions toniques des muscles de la racine du membre.

L'*hémiataxie* et les *hémitremblements* ont été signalés chez les

(1) Voy. Touche, Les accidents épileptiformes généralisés au cours de l'hémiplégie (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1899).

(2) Dupré et Léger ont vu survenir une hémichorée du côté opposé à une hémiplégie datant de cinq mois (*Soc. de neurol.*, juillet 1907).

hémiplégiques par Grasset et par Demange. Il s'agit là de tremblements dont l'aspect peut varier plus ou moins, mais qui ont souvent ce caractère commun d'être de nature spasmodique. L'une des formes le plus fréquemment observées est l'hémitremblement à forme de sclérose en plaques ; dans d'autres cas, le tremblement est plus menu et prend un autre caractère, celui de la paralysie agitante ; il se montre même au repos, tandis que le précédent s'observe surtout à l'occasion des mouvements volontaires (tremblement intentionnel).



Fig. 42. — *Hémiathétose* consécutive à une hémiplégie cérébrale infantile ; l'attitude de la main est caractéristique. On remarquera l'extrême abduction du pouce, grâce à laquelle l'axe de ce doigt se trouve dans le prolongement de celui de l'auriculaire.

Lwoff (1) a décrit un hémitremblement des lèvres chez certains hémiplégiques. Bernhardt (2) a signalé une sorte de clonus du pied spontané. Étienne (3) a vu chez une ancienne hémiplégique une contracture avec éréthisme permanent, myotonisme douloureux, auquel se surajoutaient des crises myocloniques rythmées et des paroxysmes douloureux ; la musculature était hypertrophiée, d'aspect athlétique.

Presque toujours ces différents mouvements surviennent à la suite de l'hémiplégie du côté paralysé ; dans un certain nombre de cas pourtant ils ont précédé l'hémiplégie ; des cas d'*hémichorée préhémiplégique* notamment ont été signalés par Assagioli, Gingeot, Boinet (4), Souques, Brissaud, Guidi et Forli (5). Babinski (6) a de même signalé récemment un cas d'hé-

(1) Lwoff, Étude sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. Thèse de Paris, 1890.

(2) Bernhardt, Une forme rare de mouvement post-hémiplégique (*Arch. f. Psych.*, 1895).

(3) Étienne, Syndrome hémi-tonoclonique post-hémiplégique (*Encéphale*, juillet 1907).

(4) Boinet, De l'hémichorée préparalytique (*Arch. de méd.*, 1900, p. 41).

(5) Guidi et Forli, Sur l'hémichorée préhémiplégique (*Annales de l'Institut psych. de Rome*, 1904).

(6) Babinski, *Revue neurol.*, 1904, p. 12.

miplégie spasmodique infantile dans lequel la paralysie semble subordonnée au spasme et qu'on pourrait qualifier d'hémiplégie post-spasmodique.

Les différents mouvements involontaires post-hémiplégiques ont été l'objet d'un assez grand nombre de travaux; il est bon de faire remarquer que les observations anciennes sont sujettes à caution, quelques-unes d'entre elles ayant trait à des cas d'hémiplégie et d'hémichorée hystériques.

L'hémichorée et l'hémiathétose nous paraissent très exceptionnelles dans l'hémiplégie des adultes (elles sont au contraire fréquentes dans l'hémiplégie infantile).

Quoi qu'il en soit, voici les principales théories qui ont été proposées pour expliquer la production de ces différents troubles moteurs. Pour Charcot et pour Raymond, l'hémichorée serait due à une lésion de la capsule interne dans sa région postérieure, au niveau de la limite entre la portion motrice et la portion sensitive.

Pour Kahler et Pick, Demange, Greidenberg, etc., ces troubles moteurs seraient sous la dépendance d'une lésion du faisceau pyramidal, mais d'une lésion incomplète, amenant plutôt une excitation ou un obstacle dans la conduction de ce faisceau qu'une destruction complète.

Plus récemment, Bonhoeffer (1), Anton, Touche (2) ont émis l'opinion que les mouvements choréiformes post-hémiplégiques sont dus à un trouble de l'action cérébelleuse qui ne concorde plus, comme elle doit le faire normalement, avec la sphère motrice corticale; il s'agirait ici d'une altération de la calotte pédonculaire ou des voies cérébelleuses supérieures reliant le cervelet au noyau rouge de Stilling.

Enfin, d'une revue d'ensemble des cas jusqu'ici rapportés avec autopsie, Guidi et Forli concluent qu'aucune de ces théories ne peut s'appliquer à la totalité des cas : des lésions qui avaient produit le syndrome de l'hémichorée ont été trouvées dans le cortex, dans la capsule, dans le thalamus ou le noyau lenticulaire, dans le pédoncule ou la protubérance, dans les voies cérébello-rubro-thalamiques, soit isolées, soit différemment associées.

Myosismie. — Pierre Marie (3) a décrit récemment, sous le nom de *myosismie bilatérale*, une sorte de tremblement fibrillaire ou fasciculaire, d'ondulation irrégulière et relativement lente, que l'on observe assez fréquemment, dans les hémiplégies organiques récentes, au niveau de certains muscles des membres inférieurs, surtout de la cuisse, parfois du mollet ou du pied. Ces mouvements se produisent dans les

(1) Bonhoeffer, *Revue neurol.*, 1897, p. 18, et 1899, p. 333.

(2) Touche, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique (*Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 288).

(3) Pierre Marie, Sur la myosismie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplégiques organiques récents (*Soc. de neurol.*, novembre 1904).

hémiplégies organiques, quelle qu'en soit la cause, aussi bien dans le ramollissement que dans l'hémorragie cérébrale; ils ne semblent se produire jamais dans l'hémiplégie hystérique. A l'opposé de la plupart des autres mouvements que nous décrivons, ils disparaissent quand l'hémiplégie date de quelque temps déjà.

Mouvements associés. — C'est encore là une autre classe de mouvements involontaires post-hémiplégiques : ces mouvements associés peuvent être classés, comme l'a proposé justement Bertolotti, en mouvements associés d'ordre volitionnel, mouvements associés d'ordre réflexe et mouvements associés automatiques.

Les *mouvements associés d'ordre volitionnel* consistent en ce que, lorsque le malade fait un mouvement volontaire avec son membre sain, le membre paralysé exécute involontairement l'ébauche d'un mouvement plus ou moins analogue. Ces mouvements ont été particulièrement étudiés par Hitzig, Senator, Camus (1), Max Sander (2), Medea et Hanau (3), etc. Ces mouvements associés sont plus souvent observés dans l'hémiplégie infantile que dans celle des adultes ; ils y sont généralement aussi plus prononcés. Peut-être faut-il rapprocher de cette constatation la remarque faite par Max Levy (4), Medea, etc., que chez les enfants, à l'état normal, les mouvements associés, surtout bilatéraux et symétriques, sont beaucoup plus fréquents que chez les adultes (ils seraient aussi plus fréquents à mesure qu'on descend dans la série animale) ; c'est par l'éducation que les mouvements seraient progressivement limités et simplifiés en vue de tel ou tel but déterminé; on comprendrait ainsi la plus grande fréquence de ces mouvements chez les sujets frappés dès leur enfance d'hémiplégie et souvent d'obtusion intellectuelle que chez les malades paralysés après leur complète éducation. Cependant, il est beaucoup moins rare d'observer ces mouvements associés chez les adultes que l'hémichorée ou l'hémiathétose.

Les mouvements associés peuvent être symétriques, c'est-à-dire que lorsque, par exemple, le membre supérieur sain fait un mouvement, on voit le membre supérieur paralysé exécuter une ébauche de mouvement; ils peuvent être asymétriques et l'on voit alors, à l'occasion d'un mouvement volontaire du membre supérieur sain, se produire une contraction involontaire, un mouvement associé du membre inférieur ou de la face du côté paralysé. Ces mouvements associés sont dus, suivant toute vraisemblance, à une augmentation

(1) Camus, Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par la contraction volontaire des muscles du côté non paralysé. Thèse de Bordeaux, 1885.

(2) Max Sander, Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körpertheilen. Inaug. Dissert. Halle, 1894.

(3) Medea et Hanau, Contribution à l'étude des mouvements associés (*Revue de psychiatrie*, 1902, n° 3, p. 112).

(4) Max Levy, Mouvements associés héréditaires (*Neurol. Centralbl.*, 1901, p. 605).

de l'excitabilité de la substance grise médullaire par rapport aux excitations d'ordre volontaire.

C'est dans cette catégorie de faits qu'il convient de ranger la remarque faite par Pitres et Camus qu'il se produit une augmentation notable de la force de serrement dans la main paralysée quand on dit au malade de serrer en même temps la main saine. C'est encore des mouvements associés qu'il faudrait rapprocher le singulier phénomène relaté par Sainton chez un malade de Bicêtre : cet homme était atteint d'aphasie sensorielle très caractérisée, et chaque fois qu'il voulait parler, on voyait son pied droit être animé de mouvements involontaires. Remak a publié le cas d'un autre aphasique qui, dans les mêmes conditions, présentait des mouvements involontaires de la main droite. Il est très vraisemblable que ces mouvements étaient dus à l'augmentation du tonus nerveux dans le faisceau volontaire de l'hémisphère gauche, sous l'influence des efforts faits par les malades pour surmonter les difficultés que l'aphasie avait apportées à leur faculté d'expression par la parole : il s'agirait donc ici encore de mouvements associés (mouvements des membres associés aux mouvements pour la parole).

Nous étudions ailleurs les mouvements produits à l'occasion de la recherche des réflexes superficiels ou profonds; nous n'aurons donc pas à en parler ici, mais nous devons signaler que, d'après Parhon et Goldstein (1), Bertolotti (2), certaines excitations cutanées provoquent chez les hémiplégiques un réflexe moteur non seulement du côté excité, mais aussi du côté opposé : il y aurait donc un véritable *mouvement associé d'ordre réflexe*; c'est ainsi qu'on peut voir la contraction bilatérale du crémaster ou le réflexe cutané plantaire bilatéral après une excitation unilatérale.

On constate parfois chez les hémiplégiques d'autres mouvements que l'on qualifie aussi de *réflexes*, bien que la chose soit loin d'être certaine, et qu'il vaut mieux dénommer *mouvements associés automatiques*. Ces mouvements se produisent à l'occasion soit d'une forte inspiration, soit d'un accès de toux, soit d'un bâillement; ils consistent le plus souvent en ce que, sans que la volonté du malade y participe, le membre paralysé se met tout d'un coup en abduction ou en demi-extension; c'est du membre supérieur qu'il s'agit presque toujours (pandiculation). Pour Mann, ce phénomène tiendrait à ce que, dans l'hémiplégie, la portion supérieure du trapèze étant conservée, lorsque, dans une inspiration forcée, cette portion musculaire est mise à contribution, par son insertion inférieure elle amène un mouvement d'abduction du membre supérieur. Cette explication peut

(1) Parhon et Goldstein, Sur le réflexe plantaire contra-latéral (*Journal de neurol.*, 1902, p. 108).

(2) Bertolotti, Étude sur la pandiculation automatique des hémiplégiques. Contribution à l'étude des mouvements associés (*Revue neurol.*, 1905, n° 19).

probablement s'appliquer à certains cas, mais Pierre Marie pense qu'il faut sans doute faire jouer un rôle aux modifications de tonus déterminées dans la substance grise des centres nerveux par l'effort d'une inspiration profonde, un bâillement ou une secousse de toux; il se produirait là en un mot un phénomène un peu analogue à l'hyperexcitabilité déterminée par le tour de main de Jendrâssik dans la recherche des réflexes tendineux. Bertolotti a pourtant signalé des cas exceptionnels où des mouvements très analogues aux mouvements de pandiculation d'ordinaire associés au bâillement se produisaient indépendamment de tout effort respiratoire et de tout mouvement volontaire, au réveil par exemple ou à l'occasion de crises de prurit : cet auteur croit pouvoir attribuer à la couche optique une fonction active automatique. — Ces mouvements associés automatiques se produiraient surtout chez des sujets dont l'hémiplégie est plus grave que chez ceux qui présentent des mouvements associés d'ordre volitionnel, de l'hémichorée ou de l'hémiathétose ; il y aurait une sorte d'antagonisme entre ces mouvements.

Motilité du côté sain chez les hémiplégiques. — Plusieurs auteurs, Westphal, Dejerine, Brissaud, etc., avaient remarqué que chez certains hémiplégiques il existe des deux côtés du clonus du pied. En 1882-1883, Pitres étudia particulièrement l'état de la motilité des membres du « côté sain » chez les hémiplégiques ; l'année suivante parut la thèse de son élève Dignat (1) ; ce dernier constatait que, d'après la moyenne de ses évaluations, le membre inférieur du côté sain a, chez les hémiplégiques, perdu 50 p. 100 de sa force ; que le membre supérieur du côté sain a perdu 38 p. 100 ; et Friedlaender, qui a fait des recherches du même genre, admet en outre que dans l'hémiplégie droite la diminution de la force du membre supérieur gauche (sain) est plus grande que la diminution de la force du membre supérieur droit dans l'hémiplégie gauche (2). Pitres attribue cette participation du côté sain à ce fait que les fibres pyramidales provenant d'un hémisphère se distribuent dans une proportion, d'ailleurs variable, d'une part à la moelle du côté opposé (d'où l'hémiplégie croisée), d'autre part à la moelle du même côté, non seulement dans le territoire du faisceau pyramidal direct, mais encore dans celui du faisceau pyramidal croisé.

Le fait en lui-même est incontestable : si on prend un certain nombre d'hémiplégiques, on constate en effet que chez la plupart il

(1) Voy. aussi FAURE, Étude sur les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques. Thèse de Lyon, 1892-1893.

(2) Il ne faut pas confondre ces troubles de la motilité du côté sain chez les hémiplégiques avec les troubles « apraxiques » dont nous aurons à parler plus loin et que différents auteurs ont observés du côté sain chez des hémiplégiques, surtout chez des hémiplégiques droits : ces troubles apraxiques consistent dans l'impossibilité, *la motilité étant intacte*, d'adapter les mouvements des membres à un but déterminé, à un acte plus ou moins complexe.

existe « du côté sain » une exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, et que la force musculaire est plus ou moins diminuée de ce côté, surtout pour le membre inférieur. Mais nous croyons devoir faire une réserve : c'est que dans un certain nombre de cas, et ce sont ceux où cette participation du « côté sain » est le plus marquée, la diminution de la force musculaire du « côté sain » est due réellement à une hémiplégie incomplète dépendant directement de lésions de l'hémisphère cérébral opposé ; en un mot, ces hémiplégiques à « côté sain » nettement affaibli sont tout simplement des malades atteints d'*hémiplégie bilatérale*, mais dont une des hémiplégies est tout à fait incomplète et sous la dépendance de lésions cérébrales très peu étendues ; il s'agit le plus souvent de ces lacunes multiples qui siègent dans différents points des deux hémisphères. La preuve de ce que nous avançons nous a été fournie dans de nombreuses autopsies ; une vérification d'un autre genre peut, en dehors de toute autopsie, ressortir de ce fait que les sujets jeunes atteints d'hémiplégie à la suite d'un traumatisme cranien, sujets par conséquent chez lesquels l'unilatéralité de la lésion cérébrale est indiscutable, ne présentent guère de diminution de la force musculaire du côté sain.

Quant aux altérations du faisceau pyramidal croisé du même côté que le foyer cérébral, elles existent incontestablement, mais sont généralement d'intensité très modérée (on sait, par les recherches de Flechsig, qu'il existe à cet égard de grandes variétés individuelles) : le faisceau pyramidal homolatéral serait constant d'après les recherches de Pierre Marie et Guillain (1), mais composé de fibres peu nombreuses, sans doute insuffisantes pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, etc. ; la constance même de ces fibres pyramidales homolatérales, rapprochée de l'inconstance des troubles moteurs du côté réputé sain, paraît peu en faveur du rôle que Pitres leur a attribué. Lorsque les altérations homolatérales sont nettement marquées, il y a tout lieu de penser qu'elles sont dues à la présence de lésions dans les deux hémisphères.

Variétés cliniques. — **Hémiplégie bilatérale.** — Elle est fort rare en tant que paralysie nettement caractérisée ; nous n'avons personnellement jamais vu de malade présentant une contracture bilatérale par double hémiplégie de l'adulte. Souques (2) a vu récemment un cas exceptionnel d'hémiplégie spasmodique bilatérale due à la compression des deux régions pariétales par un très volumineux sarcome né dans la faux du cerveau.

Cependant, il faut bien reconnaître que la production de foyers

(1) P. Marie et Guillain, Le faisceau pyramidal homolatéral (*Soc. de biol.*, 13 juin 1903).

(2) Souques, *Iconogr. de la Salpêtrière*, septembre 1907, p. 365.

bilatéraux est dans l'ordre assez ordinaire des faits, mais il se trouve ou bien que ces foyers sont trop petits pour déterminer une paralysie permanente avec contracture, ou bien que, lorsqu'ils sont assez volumineux pour produire celle-ci, ils ne permettent pas la survie du malade. L'effet le plus fréquent des foyers cérébraux bilatéraux est donc de produire bien moins une hémiplégie bilatérale très accentuée des deux côtés que des troubles parfois très accusés de la déglutition et de l'articulation (Voy. le paragraphe consacré à la paralysie pseudo-bulbaire) ; il n'est pas rare non plus que les foyers bilatéraux déterminent des troubles psychiques assez prononcés. C'est encore aux foyers cérébraux bilatéraux qu'il faudrait, comme nous l'avons dit, rapporter certains faits dans lesquels on a noté une diminution assez marquée de la motilité dans les membres du « côté sain » chez les hémiplégiques.

Hémiplégie collatérale ou homolatérale. — On désigne sous ce nom les cas d'hémiplégie, d'ailleurs assez rares, dans lesquels la paralysie, au lieu de siéger du côté opposé à celui de l'hémisphère cérébral affecté, se montre du même côté que celui-ci ; une lésion de l'hémisphère gauche, par exemple, détermine une hémiplégie gauche. — Les faits de ce genre ont été l'objet non seulement d'observations publiées isolément, mais encore de quelques travaux spéciaux, notamment de la part de Lederhose (1), de Pineles (2), de Wertheimer et Lepage (3). — Il ne semble pas que ces faits puissent être tous rangés dans la même classe ; il faut admettre au moins deux catégories très différentes.

Dans une catégorie se placent les cas dans lesquels il s'agit d'un *vice de formation des centres nerveux* consistant en ce que chaque pyramide bulbaire, au lieu de s'entre-croiser avec celle du côté opposé, à la limite inférieure du bulbe, continue son trajet et se rend dans la moitié de la moelle qui se trouve dans le prolongement de l'hémisphère cérébral dont elle provient. Le faisceau pyramidal droit se trouve ainsi du côté droit dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal ; de même le faisceau pyramidal gauche se trouve à gauche ; une lésion de l'hémisphère gauche, par exemple, déterminera donc une hémiplégie gauche ; dans cette catégorie se rangent tous les cas d'hémiplégie collatérale par absence d'entre-croisement des pyramides ; l'observation de Bidon, rapportée par Charcot et Pitres (4), et celle plus récente de Dupré et Camus (5) (hémiplégie gauche homo-

(1) Lederhose, *Arch. für klin. Chir.*, 1895, p. 316.

(2) Pineles, Ueber gleichseitige Hemiplegie (*Wiener klin. Rundschau*, 1896, n° 9).

(3) Wertheimer et Lepage, Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant (*Arch. de physiol.*, 1897, n° 1).

(4) Charcot et Pitres, Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1894, p. 424).

(5) Dupré et Camus, Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit (*Revue neurol.*, 1905, p. 322).

latérale chez un ancien hémiplégique infantile droit), peut-être aussi celle de Zenner (1), bien qu'il s'agisse d'une tumeur, sont des modèles du genre.

Dans une autre catégorie, et c'est peut-être la plus nombreuse, se placent les cas d'hémiplégie collatérale par *hématome de la dure-mère* ou *hémorragie méningée* ; c'est de ces cas qu'il s'agit notamment dans les observations de Pineles, de Mansell Moulin, de Lederhose. Dans cette dernière, un homme est atteint d'hémiplégie droite à la suite d'un traumatisme sur le crâne, et tombe dans le coma ; on le trépane sur le côté gauche du crâne sans trouver aucune lésion ; le malade meurt et à l'autopsie on constate l'existence d'un hématome sous-dure-mérien à droite, qu'une trépanation de ce côté eût aisément rencontré et vidé. Il est assez difficile d'indiquer la raison pour laquelle les hémorragies méningées s'accompagnent ainsi assez souvent d'hémiplégie collatérale ; certains auteurs ont invoqué des phénomènes d'inhibition, sans d'ailleurs en préciser autrement le mécanisme ; peut-être en est-il ainsi dans quelques cas, mais le plus souvent sans doute la vraie raison de cette hémiplégie collatérale est une compression contre les parois craniennes du faisceau pyramidal de l'hémisphère opposé à la lésion. Cette explication manque sans doute aussi de précision, mais, si on la rapproche de certains autres faits, elle ne laisse pas d'être assez vraisemblable ; P. Marie a montré en effet (2) qu'une hémorragie cérébrale, même de volume modéré, exerce sur le cervelet et sur le bulbe une compression très nette dont le résultat peut être d'étrangler ces portions de l'axe nerveux contre les bords du trou occipital.

En outre des hémorragies méningées, on a observé quelquefois l'hémiplégie collatérale sous l'influence de tumeurs de l'encéphale (Dinkler, Zenner, etc.) ; il est probable qu'ici encore le mécanisme se rapproche de celui que nous venons d'indiquer.

On l'a également signalée à la suite de lésions du cervelet (Russell). Enfin, pour certains auteurs il faudrait, dans la production de ce symptôme, faire jouer un rôle à la lésion ou à la compression du corps calleux.

Dans quelques cas, on peut voir un traumatisme portant sur un côté du crâne, sur le côté gauche par exemple, déterminer une hémiplégie gauche, sans que cependant il s'agisse d'une hémiplégie collatérale : c'est que, dans ces cas, il s'est produit une lésion par contre-coup de l'hémisphère opposé au côté du crâne sur lequel a porté le traumatisme, de sorte qu'en réalité on a affaire à une hémiplégie croisée vulgaire qui n'a rien de commun avec l'hémiplégie collatérale.

(1) Zenner, Un cas de tumeur cérébrale dans la sphère motrice gauche, paralysie gauche, absence de l'entre-croisement pyramidal (*Neurol. Centralbl.*, 1898 p. 202).

(2) P. Marie, *Soc. de biol.*, juillet 1899.

Hémiplégies alternes. — Sous le nom d'*hémiplégies alternes*, on comprend un ensemble de faits ayant pour caractère commun la coexistence d'une hémiplégie d'un côté avec la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens de l'autre côté, le tout étant dû à une lésion unique. Suivant que la lésion siège plus ou moins haut dans la région pédonculo-bulbaire, l'aspect clinique se montre assez différent. Quelques types ont été d'abord isolés qui, ainsi que l'a proposé Charcot, portent le nom de l'auteur ou des auteurs qui les ont pour la première fois étudiés d'une façon méthodique, bien qu'à la vérité quelques observations du même genre aient été antérieurement publiées ; ces types se multiplient aujourd'hui en raison du grand nombre des noyaux et des faisceaux qui, dans les pédoncules, la protubérance et le bulbe, peuvent être isolément ou simultanément atteints par la lésion.

Le plus anciennement connu de ces types est celui qui porte le nom de **syndrome de Millard-Gubler**, ces deux auteurs l'ayant isolément étudié en 1856 ; ce syndrome consiste essentiellement en une *hémiplégie des membres d'un côté* et une *paralysie faciale du côté opposé*. Pour ce qui est de l'hémiplégie des membres, elle est plus ou moins accentuée, mais présente d'une façon générale l'aspect des hémiplégies d'origine cérébrale ; quant à la paralysie faciale qui s'observe du côté opposé à l'hémiplégie, elle est toute différente et présente nettement les caractères des paralysies nucléaires, c'est-à-dire que *le facial supérieur est atteint*, ce qui empêche l'occlusion complète de l'œil ; en outre, il existe des troubles des réactions électriques en rapport avec les altérations du noyau du facial (réaction de dégénération, etc.).

Ce syndrome est dû à l'existence d'une lésion dans la protubérance, à la hauteur du noyau du facial, lésion qui intéresse à la fois ce noyau ou les fibres radiculaires qui en proviennent, et les fibres du faisceau pyramidal ; supposons que cette lésion siège à gauche dans la protubérance, la paralysie faciale sera à gauche, l'hémiplégie des membres, au contraire, à droite, puisque les fibres du faisceau pyramidal sur lesquelles porte la lésion du côté gauche dans la protubérance subissent un entre-croisement dans le bulbe, grâce auquel elles innervent les membres du côté droit.

Cette paralysie alterne du facial peut n'être pas isolée et l'on voit quelquefois d'autres nerfs craniens participer à la paralysie du facial ; ce sont ceux dont les noyaux sont situés dans le voisinage du noyau du facial.

Le *moteur oculaire externe* (d'où paralysie de l'abduction du globe oculaire et strabisme interne avec diplopie, généralement aussi affaiblissement de l'action du droit interne de l'œil sain) est l'un des nerfs le plus fréquemment englobés dans le syndrome de

Millard-Gubler. Grasset (1) a récemment décrit, sous le nom de *type Foville* du syndrome Millard-Gubler, la paralysie des membres d'un côté, du facial et d'un oculogyre du côté opposé (déviation conjuguée par paralysie du droit externe du même côté que le facial, du droit interne du même côté que les membres) ; il en a réuni dix cas (Foville, Broadbent, Hallopeau, Parinaud, Bristowe, Jolly, Raymond [trois cas], Grasset). D'après Raymond, la paralysie du droit interne dans ces cas serait purement apparente.

Parfois, c'est l'*hypoglosse* qui est paralysé du même côté que le facial, en même temps ou non que d'autres nerfs craniens : d'où des troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition, de la difficulté à tirer la langue, plus rarement de l'hémiatrophie linguale.

On aurait vu quelquefois aussi la participation du *nerf auditif* (Huguenin, Wernicke, Raymond, Gellé, Souques, etc.) et celle du *trijumeau*.

Enfin, dans quelques cas, la lésion de ces différents nerfs, concomitante avec une hémiplégie des membres du côté opposé, ne coïncide pas avec une paralysie faciale ; il ne s'agit plus du syndrome Millard-Gubler, mais d'une *hémiplégie alterne du moteur oculaire externe*, de l'*hypoglosse*, etc. Raymond, dans ses leçons (2), Roussy et Gauckler (3) ont publié des cas de ce genre (hémiplégie des membres à droite, paralysie de la sixième paire à gauche).

Brissaud et Sicard (4) ont décrit tout récemment, sous le nom d'*hémispasme facial alterne*, une variété de syndrome de Millard-Gubler où à la paralysie des membres d'un côté est associé non plus une paralysie, mais un spasme de la moitié de la face du côté opposé.

Le **syndrome de Weber** (1863) est dû à la coïncidence d'une paralysie du *moteur oculaire commun* du côté de la lésion avec une hémiplégie des membres du côté opposé ; il reconnaît pour cause une affection du pédoncule cérébral. Ce syndrome diffère du syndrome de Millard-Gubler, non seulement par la participation du nerf moteur oculaire commun qui, dans les lésions protubérantielles, n'est pas atteint, mais encore par ce fait que la paralysie faciale siège du même côté que la paralysie des membres et a tous les caractères de la paralysie faciale d'origine cérébrale, telle qu'on la voit communément dans l'hémiplégie vulgaire. Pour produire le syndrome de Weber, il faut et il suffit qu'une lésion affecte à la fois le noyau ou les racines d'un des nerfs moteurs oculaires communs et les fibres du faisceau pyramidal au niveau du pied du pédoncule cérébral.

(1) Grasset, Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville) : paralysie des membres d'un côté, du facial total et de l'hémi-oculo-moteur rotateur des yeux de l'autre (*Soc. de neurol.*, 5 juillet 1900, et *Revue neurol.*, 1900, p. 586).

(2) Raymond, Sur une variété particulière de paralysie alterne (*Clin. des mal. du syst. nerv.*, 1re série, 1896, p. 365).

(3) Roussy et Gauckler, *Soc. de neurol.*, juillet 1904.

(4) Brissaud et Sicard, *Presse médicale*, 11 avril 1908.

La paralysie de la troisième paire peut, dans ce syndrome, être complète ou partielle : dans ce dernier cas, le muscle le plus ordinairement affecté est le releveur de la paupière supérieure (fig. 43).

Quand on est en présence d'une paralysie incomplète de la troisième paire, il est fort probable que la lésion siège dans l'étage supérieur du pédoncule et n'occupe par conséquent pas tous les noyaux du moteur oculaire commun ; quand la paralysie est complète, il est vraisemblable que la lésion siège dans le pied du pédoncule et atteint la troisième paire au point où les fibres provenant des différents noyaux tendent à se réunir pour former le tronc du moteur oculaire commun.



Fig. 43. — *Syndrome de Weber* (paralysie de la troisième paire à droite, hémiplégie des membres à gauche) ; la chute de la paupière était complète. L'observation de ce malade a été publiée en 1895 par Marinesco.



Fig. 44. — *Pseudo-syndrome de Weber*. Hémiplégie du côté droit, paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche (ptosis gauche très net sur la figure). Il s'agissait dans ce cas d'un pseudo-syndrome de Weber par double lésion : l'hémiplégie droite était due à un vaste ramollissement cortical de l'hémisphère droit ; le nerf oculo-moteur commun gauche était comprimé dans une masse méningée inflammatoire à sa sortie du pédoncule. L'histoire clinique avait permis de prévoir cette double lésion : le syndrome de Weber s'était constitué en deux temps.

Quant à ce qui est de l'hémiplégie concomitante, Brissaud (1) fait remarquer que, dans le syndrome de Weber, elle est ordinairement plus prononcée à la face qu'aux membres, du moins dans les cas de lésions localisées à la partie interne du pédoncule. Le même auteur insiste aussi sur ce fait que parfois la paralysie de la troisième paire n'est pas absolument unilatérale et que du côté où existe l'hémiplégie de la face et des membres on constate un degré plus ou moins

(1) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, p. 411.

léger de parésie dans le domaine du moteur oculaire commun ; cette propagation indique que la lésion s'est avancée dans le pédoncule du côté opposé. Souques (1) a même rapporté un cas de double syndrome de Weber suivi d'autopsie ; le degré des lésions était différent d'un côté et de l'autre, l'intensité de chaque syndrome alterne était proportionnée au degré de sa lésion causale. Dans un cas, Joffroy (2) a vu un syndrome de Weber temporaire coïncider avec une hémiopie permanente ; nous avons vu nous-mêmes (3) un syndrome de Weber avec hémianopsie qui persistait depuis vingt-sept ans, longue durée qui est exceptionnelle dans les syndromes pédonculaires.

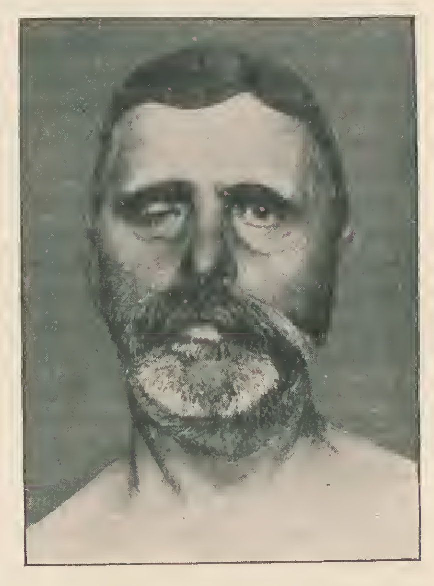


Fig. 45. — *Syndrome alterne complexe* (malade de Pierre Marie et Crouzon) : le malade a une paralysie des membres *à gauche*; *à droite*, on constate une paralysie de la face, une paralysie du trijumeau sensitif (anesthésie faciale et kératite neuro-paralytique), une paralysie du moteur oculaire commun (ptosis, ophtalmoplégie interne et externe à l'exclusion des mouvements du droit externe). Ce syndrome indique à la fois une lésion bulbaire (*syndrome de Millard-Gubler*) et une lésion pédonculaire (*syndrome de Weber*) : il est dû soit à une lésion unique très étendue, soit probablement à une lésion double.

Dide et G.-A. Weill (4) ont noté la coexistence d'un syndrome de Weber avec une paralysie laryngée.

Dans quelques cas, le syndrome de Weber est modifié et constitué par la paralysie des membres et de la face d'un côté, la paralysie soit du moteur oculaire externe (Graux), soit à la fois des moteurs oculaires commun et externe (Raymond) de l'autre côté. D'après Grasset (5), on pourrait observer aussi l'hémiplégie (membres et face) d'un côté avec paralysie d'un oculogyre de l'autre (droit interne du côté de l'hémiplégie, droit externe du côté opposé) : c'est le « *type Foville* » du syndrome de Weber (observations de Desnos, Féréol et Rickards).

(1) Souques, *Soc. de neurol.*, février 1900.

(2) Joffroy, Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, p. 1).

(3) Léri, Syndrome de Weber avec hémianopsie persistante depuis vingt-sept ans (*Soc. neurol.*, 2 mars 1905).

(4) Dide et G.-A. Weill, Lésion en foyer de la capsule interne. Paralysie laryngée. Syndrome de Weber (*Presse méd.*, 12 juillet 1899, p. 14).

(5) Grasset, Physiopathologie des centres nerveux, p. 395.

Pierre Marie et Crouzon (1) ont rapporté l'observation d'un malade qui présentait une sorte d'association complexe des syndromes de Weber et de Millard-Gubler : hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du moteur oculaire commun droit, paralysie du trijumeau droit avec kératite neuro-paralytique (fig. 45). Il est possible, mais non certain, que ces troubles aient été provoqués par une seule lésion très étendue remontant du bulbe jusqu'au pédoncule.

Une autre variété d'hémiplégie alterne, variété qui semble surtout épisodique, est celle que Charcot a proposé de dénommer **syndrome de Benedikt** ; c'est un syndrome consistant en ce que, avec une paralysie de la troisième paire d'un côté (comme dans le syndrome de Weber), coïncide de l'autre côté non plus une hémiplégie des membres, mais un tremblement, soit continuel, soit surtout intentionnel ; la lésion est analogue, du moins comme siège, à celle qui donne naissance au syndrome de Weber. D'après d'Astros et Hawthorn (2), ce syndrome serait presque caractéristique d'une lésion de l'étage supérieur du pédoncule. La lésion empiète parfois plus ou moins sur le côté opposé, et le moteur oculaire commun du côté de la paralysie des membres n'est parfois pas absolument indemne, de même que lorsqu'il s'agit d'un syndrome de Weber (Gilles de la Tourette) (3). Le pronostic du syndrome de Benedikt serait cependant sensiblement meilleur que celui du syndrome de Weber parce qu'il y aurait irritation et non destruction du faisceau pyramidal pédonculaire (Combe). Récemment Léopold Lévi et Bonniot (4) ont attribué le tremblement de certains cas de syndrome de Benedikt à l'asynergie cérébelleuse.

Combe (5) a récemment donné le nom de « *syndrome de Benedikt inférieur* » à l'association de l'hémitremblement ou de l'hémichorée non plus au syndrome de Weber (III[e] paire opposée), mais au syndrome de Millard-Gubler (VII[e] et souvent VI[e] paire opposée).

Nous devons signaler encore une variété d'hémiplégie alterne extrêmement intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux ; c'est cette variété dans laquelle la paralysie est remplacée par de l'anesthésie : il ne s'agit plus en réalité d'hémiplégie alterne, mais bien d'**hémianesthésie alterne**. Les cas de ce genre ne sont pas très nombreux ; c'est surtout à une leçon de Raymond (6) datant de 1896 que nous en devons la connaissance; plus récemment, Bernhardt (7) (1898), Rad (8)

(1) P. Marie et Crouzon, *Soc. de neurol.*, avril 1903.

(2) D'Astros et Hawthorn, *Revue neurol.*, 1902, p. 377.

(3) Gilles de la Tourette, *Soc. de neurol.*, février 1900.

(4) Léopold Lévi et Bonniot, Un cas de syndrome de Benedikt. Pathogénie du tremblement (*Soc. neurol.*, 12 janvier 1905).

(5) Combe, *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1904. — *Arch. de méd.*, juin 1905.

(6) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, 2[e] série, 1897, p. 624.

(7) Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans (*Deutsche med. Wochenschr.*, 10 mars 1898).

(8) Rad, *München. med. Wochenschr.*, 24 février 1903.

(1903), etc., en ont publié de nouveaux cas. Cette hémianesthésie alterne se manifeste ordinairement par la perte de la sensibilité à la douleur et à la température occupant d'un côté du corps une ou plusieurs branches du trijumeau, et de l'autre côté une portion plus ou moins étendue de la surface cutanée sur le tronc ou les membres. Parfois cette hémianesthésie alterne demeure tout à fait pure; dans d'autres cas, il s'y joint un degré plus ou moins accentué de paralysie motrice, soit du côté du trijumeau (troubles de la mastication), soit du côté des membres. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion siège le plus souvent dans la protubérance (une lésion bulbaire pourrait également, d'après une observation de Senator, donner naissance à ce syndrome). Cette lésion protubérantielle occupe surtout l'étage supérieur, la calotte, et détermine une altération, d'une part des noyaux et des fibres radiculaires du trijumeau, d'autre part d'une portion plus ou moins grande du ruban de Reil.

De très intéressantes observations recueillies dans ces dernières années ont établi l'existence de plusieurs autres variétés d'hémiplégie alterne dues à des lésions bulbo-protubérantielles ; dans ces divers syndromes les troubles de la tête sont situés du côté opposé à la paralysie des membres; ils sont ou non accompagnés de paralysie faciale, isolés ou associés entre eux; dans les cas jusqu'ici rapportés, les troubles moteurs étaient toujours ou presque toujours compliqués de troubles sensitifs (hémianesthésie alterne plus ou moins complète).

Babinski et Nageotte (1) ont signalé la coexistence avec une paralysie des membres d'un côté de *troubles d'ordre cérébelleux* du côté opposé, hémiasynergie, latéropulsion, nystagmus : cette association mérite d'être appelée **syndrome alterne de Babinski et Nageotte.** Les troubles cérébelleux sont dus certainement à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe. Dans les trois cas de Babinski et Nageotte, il y avait en même temps hémianesthésie du côté de la paralysie des membres, myosis du côté opposé. Un cas très analogue a été rapporté par Baylac (2). D'après Babinski, un syndrome analogue, mais avec asynergie du côté de l'hémiplégie, serait susceptible d'être produit par une lésion pédonculaire, située au-dessus de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Lermoyez (3) a donné le nom de *syndrome d'Avellis* à l'association signalée par cet auteur (4) d'une paralysie unilatérale du voile du palais et d'une paralysie de la corde vocale du même côté; ce syndrome serait dû à une lésion des noyaux bulbaires du vago-spinal (le voile étant innervé par le nerf vague et non, comme le voulaient

(1) Babinski et Nageotte, Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémiplégie et hémianesthésie croisées (*Revue neurol.*, 1902, p. 358).

(2) Baylac, *Arch. de méd. de Toulouse*, 15 nov. 1903.

(3) Lermoyez, *Presse médicale*, 1898, p. 241.

(4) Avellis, Contribution clinique aux paralysies laryngées unilatérales (*Berliner klin. Woch.*, octobre 1891).

les classiques depuis Longet, par le facial). Ce syndrome peut être isolé, il peut s'accompagner d'hémiplégie du côté opposé, due à la lésion du faisceau pyramidal dans son trajet bulbaire : c'est l'**hémiplégie alterne du type Avellis**. Hoffmann (1), Babinski, Cestan et Chenais (2) en ont rapporté des observations. Le syndrome d'Avellis, avec ou sans hémiplégie opposée, peut s'accompagner soit de paralysie homolatérale avec atrophie de la langue par altération concomitante du noyau de l'hypoglosse (syndrome de Jackson), soit de paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien par lésion du noyau du spinal (syndrome de Schmidt).

Babinski et Nageotte avaient signalé chez leurs malades du myosis ; Hoffmann, dans trois cas d'hémiplégie avec hémianesthésie et syndrome d'Avellis croisé, avait constaté aussi du myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale ; Cestan et Chenais, Combes (3) ont insisté sur l'ensemble d'un **syndrome oculaire sympathique**, myosis sans trouble des réflexes pupillaires, enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale, ptosis léger, syndrome que l'on observerait du côté de la lésion bulbaire dans un certain nombre de cas d'hémiplégie alterne. Ce syndrome est semblable à celui que détermine la section du sympathique cervical ; il serait probablement dû à une lésion du faisceau solitaire, qui continue dans le bulbe le tractus intermediolateralis, origine du sympathique et qui en contient sans doute le centre cilio-bulbaire. Mosny et Malloizel (4) ont rapporté une observation analogue.

Ces trois syndromes, syndrome cérébelleux de Babinski, syndrome d'Avellis, syndrome oculaire sympathique, se sont jusqu'ici trouvés plus ou moins *combinés* du côté opposé à la paralysie des membres, ce qui s'explique certainement par la proximité des lésions qui doivent leur donner naissance ; on ne peut encore dire, étant donnée la rareté des observations complètes, s'ils doivent être toujours associés et notamment si le type d'Avellis s'accompagne toujours des signes oculaires sympathiques et des troubles asynergiques.

Raymond et Cestan (5) ont décrit sous le nom de **syndrome protubérantiel supérieur** une variété d'hémiplégie alterne où entrent des éléments de plusieurs des syndromes précédents. Ce syndrome est caractérisé : d'une part par une hémiplégie sensitivo-motrice avec atteinte très légère de la force motrice des bras et des jambes, la face demeurant peu ou pas touchée, et au contraire avec troubles pro-

(1) Hoffmann, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1901.

(2) Cestan et Chenais, Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique) (*Gaz. des hôp.*, 1903, p. 1229).

(3) Combes, Myosis et paralysie alterne. Thèse de Paris, 1903.

(4) Mosny et Malloizel, *Soc. de neurol.*, 1905.

(5) Raymond et Cestan, Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires (*Revue neurol.*, 1901, p. 70). — Le syndrome protubérantiel supérieur (*Gaz. des hôp.*, 1903, p. 829).

noncés de la motilité volontaire (mouvements involontaires choréo-athétosiques, incoordination et asynergie, dysarthrie) et de la sensibilité superficielle et profonde, subjective et objective (sensations pénibles, fourmillements, picotements, perte du sens articulaire et du sens stéréognostique); — d'autre part par une paralysie des mouvements associés d'abduction des globes oculaires, paralysie surtout prononcée du côté opposé à l'hémiplégie. C'est, si l'on veut, une nouvelle variété du type Foville des hémiplégies alternes, mais bien différente des deux types Foville, décrits par Grasset, du syndrome de Weber et du syndrome de Millard-Gubler. — Ce « syndrome protubérantiel supérieur » s'explique par une lésion de la calotte de la partie supérieure de la protubérance, intéressant à la fois les voies sensitives et cérébelleuses et les fibres d'association du noyau de la VIe paire au noyau de la IIIe (noyau du droit interne), bridée au contraire du côté de la voie motrice pyramidale par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux moyens, du côté de la calotte pédonculaire par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Dans trois cas de Raymond et Cestan vérifiés par l'autopsie, il s'agissait d'un tubercule.

Sous le nom de **syndrome de la calotte pédonculaire**, Gruner et Bertolotti (1) ont observé un syndrome très analogue, hémiplégie sensitivo-motrice accentuée avec paralysie des mouvements associés des yeux ; mais, à l'inverse des cas de Raymond et Cestan, les seuls mouvements associés conservés étaient les mouvements conjugués de latéralité, la paralysie frappant les mouvements associés d'élévation, d'abaissement et de convergence, ainsi que la musculature interne des yeux. Il s'agissait d'un tubercule siégeant dans la calotte pédonculaire et se prolongeant jusque dans la protubérance.

Souques (2) a observé le syndrome alterne suivant, d'origine bulbo-protubérantielle : à droite, paralysie des membres motrice, sensitive et *vaso-motrice* (marbrures violacées, sensation de froid, abaissement thermique); à gauche, hémiasynergie, paralysie du facial, de l'oculomoteur externe, de l'auditif et de la branche sensitive du trijumeau.

L'hémiplégie alterne, quelle que soit sa variété, offre en général, au point de vue du diagnostic du siège et de la nature de la lésion, de grandes difficultés ; son existence même n'est pas toujours certaine. On connaît en effet plusieurs cas où l'*hystérie* a simulé d'une façon très précise le syndrome qui nous occupe; il en était ainsi dans les cas de Souques, de Tournant, de Crocq fils et Marlow, d'Anfimow (syndrome de Millard-Gubler), de Charcot, Hizier, Géraud et Remlinger, Pouchowsky (syndrome de Weber), etc.

L'hémiplégie alterne peut encore être simulée par des *lésions multiples* dont l'une, par exemple, englobe un nerf cranien, tandis qu'une

(1) GRUNER et BERTOLOTTI, *Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1905.
(2) SOUQUES, *Revue neurol.*, 30 mai 1905.

autre détermine une compression ou une dégénération du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet intracranien (fig. 44). D'autres combinaisons peuvent encore se voir, comme, par exemple, dans le cas de Joffroy, dans lequel une paralysie du facial inférieur du côté droit coïncidait avec une hémiplégie flasque du côté gauche; à l'autopsie on constata l'existence d'un tubercule dans l'hémisphère droit et d'un autre tubercule dans l'hémisphère gauche. L'apparition successive et non simultanée des paralysies de l'un et de l'autre côté permet souvent de diagnostiquer ces pseudo-syndromes alternes.

Quant à l'étiologie et à la nature des lésions qui donnent naissance à l'hémiplégie alterne, nous manquons encore de bien des renseignements nécessaires, mais nous savons qu'il s'agit le plus souvent d'une hémorragie ou d'un ramollissement, quelquefois d'une tumeur ou encore d'une méningite tuberculeuse ou syphilitique, la tuberculose et la syphilis pouvant d'ailleurs donner naissance à ce syndrome par des mécanismes divers.

Contractures. — La contracture, lorsqu'elle se produit, ce qui n'a pas lieu, tant s'en faut, chez tous les hémiplégiques, survient en général de un à trois mois après le début de l'hémiplégie. En dehors de ces *contractures tardives*, de beaucoup les plus fréquentes, on observe parfois, au moment même de l'ictus, des *contractures précoces* : elles dénotent presque toujours une participation des méninges ou une inondation ventriculaire. — Ces contractures précoces sont généralement passagères quand le malade survit; exceptionnellement elles se transforment en contractures permanentes (Gaussel, etc.) (1). Bard (2) a appelé « *pseudo-précoces* » des contractures rares qui, survenant précocement par rapport à la date de l'ictus hémiplégique, sont cependant tardives par le fait que l'hémiplégie n'était elle-même qu'un symptôme tardif de la lésion des centres nerveux, antérieurement révélée par d'autres manifestations.

Le degré de la contracture est variable ; elle est ordinairement beaucoup plus accentuée au membre supérieur qu'au membre inférieur et à la face.

L'attitude du *membre supérieur* est généralement la suivante : les doigts sont fortement fléchis dans la paume de la main, le pouce est le plus souvent en dedans (fig. 46), quelquefois en dehors ; cette flexion peut être telle que les ongles entrent dans la peau de la paume de la main ; dans ces cas, les malades sont obligés d'introduire dans la main, pour la protéger, soit un morceau de bois, soit une bande roulée. Assez souvent aussi l'épiderme de l'intérieur de la main est comme macéré par suite de la juxtaposition des surfaces, en présence de l'humidité

(1) Gaussel, Contractures précoces et permanentes dans un cas d'hémiplégie de l'adulte (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1905).

(2) Bard, Des contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces (*Semaine méd.*, 6 février 1907).

donnée par la sueur ; d'où aussi, chez les hémiplégiques mal tenus, une odeur aigre de la main. Le poignet est également en flexion, ainsi que le coude. Lorsqu'on cherche à étendre passivement les doigts du malade, on y parvient souvent plus ou moins complètement, à la condition d'agir avec lenteur ; de même pour les autres articulations de l'avant-bras; mais assez souvent, lorsqu'on cherche à étendre l'une de ces articulations, on voit l'articulation voisine se fléchir plus fortement comme pour compenser par cette flexion l'extension obtenue par force. — Le bras est plus ou moins fortement serré contre le thorax, l'épaule est tombante, et lorsqu'on regarde ces malades de dos, surtout pendant la marche, l'inégalité des deux épaules est tout à fait frappante et caractéristique. Le bras est dans la rotation en dedans, l'avant-bras en pronation. — Cette attitude *en flexion* est de beaucoup la plus fréquente ; quelquefois cependant la contracture a lieu en extension dans une ou plusieurs articulations; il peut y avoir mélange de flexion et d'extension (fig. 46 et 47).



Fig. 46. — *Attitude ordinaire de la main dans l'hémiplégie avec contracture.*

Le *membre inférieur* est tout à fait différent d'aspect, puisqu'il est *en extension* dans tous ses segments. Le pied est en adduction et en rotation telle que son bord interne est relevé et que sa face plantaire regarde en dedans (fig. 48); il y a souvent un certain degré de pied creux qui serait dû à l'hypertonicité des muscles dont la contraction produit le réflexe de Babinski en extension (Collier) (fig. 49). C'est là l'attitude du pied dans les cas où la contracture est très prononcée, mais ces cas sont rares et l'on ne voit guère e pied présenter des déviations comparables à celles de la main.



Fig. 47. — *Contracture anormale de la main dans un cas d'hémiplégie.* — Dans ce cas la déformation de la main rappelle l'attitude de la main de l'hémiathétose (comparer avec la figure 42, page 284).

Dans quelques cas, ce n'est plus en extension, mais *en flexion* que

se fait la contracture du membre inférieur ; la cuisse est alors fléchie dans l'articulation coxo-fémorale, la jambe fléchie dans l'articulation du genou ; souvent aussi le membre inférieur est dans l'adduction (fig. 50). Cette contracture en flexion atteint d'ordinaire non pas seulement le membre inférieur du côté paralysé, mais aussi celui du côté sain ; d'après ce que nous avons pu ob-

Fig. 48. — Femme atteinte d'*hémiplégie gauche avec contracture* des membres supérieurs et inférieurs ; l'attitude est caractéristique.



Fig. 49. — *Pieds d'un hémiplégique droit ancien* Remarquer l'adduction et la rotation en dedan du pied droit avec pied creux.

server, et cela est d'ailleurs tout à fait conforme à ce que dit Brissaud dans sa thèse (p. 77), cette contracture en flexion du ou des membres



Fig. 50. — Homme atteint d'*hémiplégie droite avec rétraction* consécutive en flexion du membre inférieur.

inférieurs, chez les hémiplégiques, *serait toujours un phénomène surajouté* qui surviendrait à une époque plus ou moins tardive chez un hémiplégique déjà contracturé ou non](1) ; elle serait due à un

(1) Devic et Gallavardin ont récemment rapporté un cas remarquable de

processus anatomo-pathologique particulier de sclérose médullaire diffuse n'ayant rien à faire avec la sclérose dégénérative du faisceau pyramidal, ni avec une diffusion de la myélite secondaire, comme le pensait Hallopeau ; il s'agirait, d'après ce que nous avons vu, d'une sclérose d'origine vasculaire ou lymphatique, née sur place et nullement propagée par dégénération secondaire. D'ailleurs, le nombre



Fig. 51. — Femme atteinte d'*hémiplégie gauche avec contracture.* Photographie instantanée prise pendant que la malade riait. On remarquera que la commissure labiale droite (côté sain) est plus tirée en dehors que la commissure gauche. (Cliché de la collection Charcot).



Fig. 52. — Femme atteinte d'*hémiplégie droite avec contracture.* Photographie instantanée prise pendant que la malade riait. On remarquera que la commissure labiale droite (côté malade) est plus tirée en dehors que la commissure gauche, ce qui indique une contracture du côté droit de la face. (Cliché de la collection Charcot).

des cas de ce genre qu'il nous a été donné d'examiner est fort restreint et nous ne pouvons affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

D'après Noïca (1), la contracture en flexion des membres inférieurs, toujours secondaire à la contracture en extension, serait en réalité une pseudo-contracture : la flexion des jambes serait pour le malade alité une attitude de repos; elle ne devient permanente que quand le malade reste des mois ou des années au lit ; l'immobilité prolongée dans cette position amène des rétractions tendineuses et proba-

contracture en flexion forcée du membre inférieur survenue moins de vingt-quatre heures après le début de l'hémiplégie ; la paralysie du membre supérieur était restée flasque ; la lésion consistait en un ramollissement très limité de la capsule interne, affectant la forme d'une petite fissure verticale allant de la queue du noyau caudé au noyau lenticulaire (*Revue neurol.*, 1903, p. 53).

(1) Noïca, *Soc. de neurol.*, février 1909.

blement aussi des néoformations fibreuses périarticulaires qui la rendent irréductible.



Fig. 53. — *Hémiplégie cérébrale infantile.* — Dans l'hémiplégie infantile, les contractures sont beaucoup plus prononcées que dans l'hémiplégie de l'adulte ; après une attaque d'hémiplégie chez l'adulte on ne voit jamais un pied bot et une main bote par contractures aussi prononcées que chez le malade représenté sur cette figure. On ne voit jamais non plus dans l'hémiplégie de l'adulte ni une atrophie considérable ni surtout un raccourcissement en longueur des membres, analogues au défaut de développement des hémiplégies infantiles. (Comparer avec la figure 48).

Quant à la *face*, la contracture peut s'y montrer aussi (fig. 51 et 52), mais beaucoup plus rarement qu'aux membres ; on voit alors le sillon naso-labial se creuser plus profondément du côté hémiplégié et la bouche se dévier de ce côté ; pendant les mouvements déterminés par le langage ou la mimique, et surtout par le rire, les contractions musculaires semblent plus accentuées de ce côté ; bref, à première vue, on pourrait croire que c'est le côté sain de la face qui est paralysé. Dans quelques cas, on a signalé aussi des phénomènes de contracture du côté du facial supérieur, mais ces cas sont encore plus rares que les autres.

Brissaud, dans sa thèse, a insisté sur ce fait que certains hémiplégiques non contracturés voient la contracture s'installer sur leurs membres paralysés à l'occasion d'une secousse, d'une émotion par exemple ; ces malades sont « en état de contracture latente », en « opportunité de contracture ». Inversement, Brissaud signale des cas d'hémiplégie avec contracture qui se sont métamorphosés en hémiplégie flaccide sous l'influence de l'amyotrophie, et Chipault (1) aurait vu disparaître presque complètement d'anciennes contractures post-hémiplégiques à la suite de résections craniennes et méningées portant sur la région malade du cortex cérébral.

La question du *mode de production de la contracture* des hémiplégiques est l'une des plus controversées de la neurologie. On en jugera par un rapide exposé des hypothèses émises à ce sujet :

Pour Charcot, Vulpian, Brissaud, la contracture des hémiplégiques est due à une hyperactivité musculaire permanente par exagération du tonus ; cette exagération du tonus serait elle-même sous la dépendance de la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux, la production

(1) Chipault. *Académie de médecine*, 31 décembre 1901.

de sclérose dans le territoire pyramidal entretenant dans la substance grise de la moelle une irritation continue.

Hitzig pense que ce sont les impulsions motrices provenant de l'hémisphère cérébral sain qui, en se propageant du côté paralysé, amènent dans celui-ci, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, un état de contraction permanente, de contracture des muscles

Hughlings Jackson, Bastian font dépendre surtout la contracture de l'action exercée par le cervelet sur le tonus musculaire, action qui serait antagoniste de celle exercée sur la moelle par le cerveau et dont les principaux caractères sont d'être intermittente et clonique; lorsque l'influence exercée par le cerveau sur la moelle est supprimée par une lésion telle que celles qui donnent naissance à l'hémiplégie, c'est l'influence cérébelleuse qui devient prépondérante et il se développe une rigidité des muscles privés de l'innervation corticale.

Pierre Marie a émis cette hypothèse que le faisceau pyramidal jouerait par rapport aux centres médullaires un rôle d'arrêt analogue, toutes proportions gardées, à celui du pneumogastrique sur le cœur; si donc, par suite d'une lésion cérébrale, le faisceau pyramidal est troublé dans son fonctionnement, les centres médullaires privés de son influence frénatrice se mettent à travailler d'une façon ininterrompue, d'où la contracture.

Van Gehuchten (1), plus récemment, a soumis à une critique avisée ces différentes théories et, pour remédier à leur insuffisance, il en a proposé une nouvelle : comme P. Marie, il admet que le faisceau pyramidal exerce une action inhibitrice sur les centres médullaires, mais de plus il suppose que le tonus est produit et entretenu par une action excitatrice provenant également de l'écorce cérébrale, mais suivant une voie différente (voie cortico-ponto-cérébello-spinale) et englobant le cervelet et la substance grise de la protubérance. Jusqu'à la protubérance, dans l'intérieur du cerveau et des pédoncules, cette voie indirecte cheminerait avec le faisceau pyramidal ; elle s'en séparerait au niveau de la protubérance pour se résoudre et se continuer en plusieurs neurones.

Grasset (2) a fait à cette manière de voir différentes objections et a proposé une autre hypothèse appuyée d'un schéma ; il admet que la contracture est la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence congénitale du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses); quant au centre régulateur d'où part cette double

(1) Van Gehuchten, Contribution à l'étude du faisceau pyramidal (*Journ. de neurol.*, 1896). — L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique (*Journ. de neurol.*, 1897).

(2) J. Grasset, Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (*Revue neurol.*, 1899, p. 122), et Leçons cliniques recueillies par Gibert, Montpellier, 1899.

action inhibitrice et excitatrice sur le tonus, il le place dans la protubérance, et c'est là, d'après lui, une solution des difficultés et des objections soulevées par les autres théories.

Mann (1) pense que la contracture hémiplégique n'est pas due seulement à une prédominance d'un groupe de muscles sur un autre, mais qu'il existe encore un autre facteur, une hypertonie due à la disparition des fibres d'arrêt destinées à certains muscles; il rappelle qu'il ressort des expériences de Bubnoff et Heidenhain, de Hering et Sherrington qu'une faible excitation d'une zone corticale motrice amène une action d'arrêt sur un muscle déterminé, tandis qu'une excitation forte de cette même zone détermine la contraction de l'antagoniste de ce muscle, de sorte que, contrairement à l'opinion de Duchenne (de Boulogne), la contraction d'un muscle s'accompagne du relâchement (et non de la contraction) de son antagoniste. Mann insiste sur ce fait que ce sont les muscles non paralysés qui, chez les hémiplégiques, sont atteints de contracture, et il arrive à cette conclusion que « la condition préalable pour la production de l'hypertonie (contracture) chez les hémiplégiques est l'intégrité de la voie motrice volontaire (faisceau pyramidal); ou, en d'autres termes, que la cellule motrice de la moelle n'est en état de transmettre le tonus musculaire réflexe que lorsqu'elle est reliée sans perturbation aux centres corticaux moteurs par la portion de faisceau pyramidal qui lui appartient ». Mann pense qu'on doit admettre dans le faisceau pyramidal deux sortes de fibres : 1° des fibres excitatrices qui transmettent le mouvement volontaire et conduisent aux cellules spinales les excitations indispensables pour la production du tonus musculaire réflexe; 2° des fibres frénatrices exerçant une action d'arrêt sur la contraction musculaire, c'est-à-dire amenant au repos le muscle contracté ou ne laissant pas agir sur lui une excitation qui, sans cela, aurait pour effet une contraction.

En présence de tant d'hypothèses différentes émises par les neurologistes les plus distingués, ce qu'on éprouve est surtout un sentiment d'incertitude, d'autant que nombre de ces hypothèses semblent être bien plutôt une vue de l'esprit, fort ingénieuse d'ailleurs, que la résultante de faits directement constatés. Ce qui nous paraît le plus clair, c'est notre impuissance actuelle à donner de la contracture en général une explication définitive; pour ce qui est de la contracture des hémiplégiques en particulier, nous nous bornerons à constater qu'elle est liée à une exagération de la réflectivité spinale (réflexes tendineux) (2), et nous pensons que cette exagération est due à un défaut dans l'action inhibitrice exercée par le faisceau volontaire sur

(1) Mann, Wesen und Entstehung der hemiplegischen Contractur (*Monatschr. für Psych. und Neurol.*, 1898, p. 45).

(2) Pour Van Gehuchten, Crocq, le rapport entre les réflexes tendineux d'une part, le tonus musculaire et la contracture d'autre part, n'est pourtant pas constant.

la substance grise médullaire; c'est là pour ainsi dire le *primum movens*, l'origine de la tendance au spasme.

Pourquoi cette tendance au spasme se traduit-elle par une flexion de toutes les articulations du membre supérieur, par une extension de celles du membre inférieur? Peut-être parce que, pour le membre supérieur, le mouvement par excellence, celui qui est le plus nécessaire pour la conservation de l'individu et de l'espèce, est le mouvement de préhension (flexion de toutes les articulations), tandis que pour le membre inférieur le mouvement par excellence est celui qui permet la station debout, la marche, la course, c'est-à-dire le mouvement d'extension de toutes les articulations du membre inférieur; il va de soi qu'à ces mouvements « par excellence » doit, vu leur importance, correspondre dans la moelle, et peut-être aussi dans les noyaux gris cérébraux, un mécanisme particulièrement excitable, dont le déclenchement donnera toujours lieu à une flexion des membres supérieurs, à une extension des membres inférieurs. Si donc, par suite d'une lésion du faisceau pyramidal, l'action inhibitrice de celui-ci sur la substance grise médullaire vient à cesser, le mécanisme ci-dessus mentionné va se mettre à fonctionner et nous verrons se produire dans le membre supérieur une tendance au spasme en flexion, dans le membre inférieur une tendance au spasme en extension.

Pour Crocq (1), différents groupes musculaires seraient, à l'état physiologique, prédominants sur leurs antagonistes : ce sont précisément les groupes musculaires qui déterminent les mouvements « par excellence » dont nous venons de parler, mouvements de flexion aux membres supérieurs, mouvements d'extension aux membres inférieurs. Vienne une destruction plus ou moins diffuse des neurones moteurs corticaux d'un membre, il en résultera une diminution uniforme de la tonicité musculaire : les muscles les moins développés seront en état de flaccidité, les muscles les plus forts en état seulement d'hypotonie. Ceux-ci seront donc en hypertonie relative par rapport à leurs antagonistes : or l'atonie d'un muscle exagère progressivement l'hypertonie de son antagoniste, et inversement. Le spasme qui en résulte s'accentuera ainsi graduellement et la contracture portera tout naturellement aux membres supérieurs sur les fléchisseurs, aux inférieurs sur les extenseurs.

Mais cette tendance au spasme n'est pas, à elle seule, toute la contracture des hémiplégiques; elle n'en est que l'amorce; il vient s'y joindre un certain degré de *rétraction* des muscles et des tendons des fléchisseurs pour le membre supérieur, des extenseurs pour le membre inférieur.

Ces rétractions musculo-tendineuses semblent être de même

(1) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Limoges, 1901).

nature que les altérations articulaires si fréquentes chez les hémiplégiques, notamment au niveau de l'épaule ; elles sont probablement sous la dépendance d'un trouble trophique, du même ordre que ceux qui se manifestent sur la peau des extrémités contracturées. En dehors des faits cliniques, on peut invoquer en faveur de cette manière de voir les résultats obtenus par Munk (1) sur les singes. Ce physiologiste a remarqué que lorsqu'on a pratiqué sur le cerveau d'un singe une opération déterminant une monoplégie ou une hémiplégie, l'aspect du membre paralysé est bien différent selon que l'animal est placé dans une cage étroite ou laissé en liberté ; dans le premier cas, les membres se fixent en contracture, dans le second ils en demeurent exempts. De même chez l'homme, le massage, la gymnastique, les mouvements passifs, si on les applique avec intelligence et persévérance, empêchent presque toujours, chez les hémiplégiques, le développement de la contracture ; on ne comprendrait guère un pareil résultat s'il ne s'agissait pas d'altérations musculo-tendineuses de nature trophique.

Il est vrai que, dans sa thèse, Brissaud a montré que chez des hémiplégiques avec forte contracture l'application sur les muscles contracturés de la bande d'Esmarch produisait au bout de vingt minutes une anémie telle du muscle que la contraction de celui-ci devenait impossible et qu'en même temps, par cela même, la contracture disparaissait. C'est donc la preuve que la contracture est due à une contraction permanente des muscles. Du reste, les malades se rendent très bien compte que le matin, au réveil, après le sommeil réparateur et calmant de la nuit, la contracture est beaucoup moins forte que dans la journée. Tout ceci est vrai, mais nous croyons qu'il faut cependant attribuer un certain rôle aux altérations permanentes des muscles et des tendons, et à cet égard nous rappellerons les travaux de Marinesco (2) et de ses élèves Parhon et Goldstein (3) sur les lésions des muscles dans l'hémiplégie.

RÉFLECTIVITÉ

L'étude des différents réflexes est particulièrement intéressante chez les hémiplégiques, car elle fournit au clinicien de précieux renseignements.

Réflexes tendineux. — Réflexes rotuliens. — Il convient de les considérer soit aussitôt après l'attaque d'hémiplégie, soit plus tard,

(1) H. Munk, Ueber die Contracturen nach Grosshirnerkrankungen (*Dubois Reymond's Arch. f. Anat. u. Phys.*; Phys. Abth., 1895, p. 564).

(2) Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique (*Semaine méd.*, 1898, n° 58).

(3) Parhon et Goldstein, Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie (*Romania méd.*, mars-avril 1899).

dans la période confirmée, quand tous les phénomènes d'ictus ont entièrement disparu.

L'opinion de la plupart des auteurs est que, *dans l'hémiplégie récente*, les réflexes rotuliens sont le plus souvent diminués ou abolis, et cela pendant quelques heures ou même quelques jours, délai après lequel les réflexes rotuliens reparaissent et augmentent d'intensité. E. Ganault (1), qui a consacré une thèse très soignée à l'étude des réflexes dans l'hémiplégie, est arrivé à des résultats un peu différents. Dans 10 cas d'hémiplégie récente, observés par lui à Bicêtre, il a trouvé le réflexe rotulien affaibli 2 fois, normal 3 fois, exagéré 5 fois. Dans 4 de ces cas, le réflexe rotulien était plus marqué du côté hémiplégié que de l'autre, 3 fois il était plus faible, 3 fois il était égal des deux côtés. Chez deux sujets hémiplégiques depuis quelques années, chez lesquels était survenue une nouvelle attaque, Ganault a constaté que, même dans les premières heures qui ont suivi celle-ci, les réflexes rotuliens étaient restés exagérés.

Touche (2) attribue les contradictions des auteurs sur l'état des réflexes rotuliens dans l'hémiplégie récente, d'une part au moment où est pratiqué l'examen (les réflexes peuvent être abolis vingt minutes après l'ictus et exagérés le lendemain), d'autre part à l'étendue de la lésion (les grosses lésions de la capsule interne aboliraient plus souvent les réflexes, les petites lésions les exagéreraient plutôt).

Dans les hémiplégies anciennes, les réflexes rotuliens sont le plus souvent augmentés du côté paralysé, et Brissaud, dans sa thèse de doctorat, en a fait une étude approfondie, montrant que l'exagération se traduit non seulement par une amplitude plus marquée du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, mais encore par une rapidité plus grande dans la production de ce mouvement, en un mot par la diminution du temps perdu musculaire.

Les chiffres trouvés par Ganault comme résultat de l'examen de 82 hémiplégiques anciens du service de Bicêtre sont les suivants : le réflexe rotulien, du côté paralysé, était exagéré chez 74 malades, normal chez 4, diminué chez 4, sans que l'on puisse donner de raison pour expliquer cette diminution. Quant au réflexe rotulien du côté sain, chez ses 82 hémiplégiques anciens, Ganault l'a trouvé exagéré 22 fois, normal 47 fois, affaibli ou aboli 14 fois. Nous avons déjà eu l'occasion d'exposer notre manière de voir sur l'état des membres du côté sain dans l'hémiplégie organique ; il est inutile de revenir sur ce sujet.

Dans les cas d'hyperexcitabilité réflexe on peut parfois déterminer un véritable *clonus de la rotule* quand, le sujet étant couché sur le

(1) E. Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Paris, 1898.

(2) Touche, État des réflexes dans l'hémiplégie récente (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1901).

dos, on abaisse brusquement la rotule et qu'on la maintient abaissée; ce clonus rotulien serait plus facile à obtenir, d'après Crocq (1), par la simple percussion du tendon.

Clonus du pied. — Il est rare dans les hémiplégies récentes, assez fréquent dans les hémiplégies anciennes, du moins dans celles qui s'accompagnent d'exagération très prononcée des réflexes rotuliens ou de contracture; il peut exister seulement sur le pied du côté paralysé ou bien sur les deux pieds, mais dans ce cas il est ordinairement plus marqué du côté paralysé. Ainsi que Babinski (2) l'a fait remarquer, l'épilepsie spinale parfaite, qui est provoquée régulièrement par une flexion passive un peu brusque imprimée au pied, est seule constamment pathologique. Une épilepsie spinale fruste peut être déterminée d'une façon inconstante, chez des sujets à réflexes forts, par la même manœuvre, aidée ou non d'une série de percussions du tendon d'Achille, mais à la condition que par un effort volontaire le malade résiste au mouvement en étendant légèrement le pied sur la jambe: cette épilepsie spinale fruste peut être physiologique, sauf quand elle est nettement unilatérale.

Réflexe contra-latéral des adducteurs. — Ce phénomène, qui appartient, comme les précédents, à l'ordre des réflexes tendineux, consiste en ceci que, lorsqu'on percute le tendon rotulien d'un côté, on voit, chez certains individus présentant une réflectivité exagérée, se produire une contraction plus ou moins énergique de la masse des adducteurs du membre inférieur opposé à celui sur lequel a été exécutée la percussion. Pour chercher ce réflexe, il convient d'écarter modérément les jambes du malade, en lui faisant légèrement plier les genoux et placer les pieds de telle façon qu'ils reposent sur le plan du lit par les talons, toute la jambe étant dans un certain degré de rotation en dehors. Lorsque la contraction réflexe de la masse des adducteurs d'un côté (gauche, par exemple) se produit après percussion du tendon rotulien de l'autre côté (droit), on voit la pointe du pied (gauche) éprouver un mouvement plus ou moins étendu, mais généralement bien net, de rotation en dedans.

Sur 70 hémiplégiques qu'il a examinés à ce point de vue, Ganault a trouvé ce phénomène chez 40, soit dans 57 p. 100 des cas. Le plus souvent (70 p. 100), ce réflexe se produit par la percussion du tendon rotulien du côté sain sur les adducteurs de la cuisse hémiplégiée; dans quelques cas (10 p. 100), il est bilatéral. On voit que, d'une façon générale, sa recherche peut être précieuse pour déceler d'un côté du corps une augmentation de la réflectivité tendineuse. D'ailleurs, chez certains hémiplégiques, ainsi que l'a constaté Ganault, on peut voir, à la suite de la percussion d'un des tendons rotuliens,

(1) Crocq, Étude sur le clonisme tendineux (*Journ. de neurol.*, 1901).

(2) Babinski, De l'épilepsie spinale fruste (*Soc. de neurol.*, 15 janvier 1903 et 1er mars 1906).

se produire une contraction du triceps et du fascia lata du côté opposé, coïncidant avec le réflexe contra-latéral des adducteurs.

Réflexes tendineux des membres supérieurs. — Parhon et Goldstein (1), qui ont étudié ces réflexes chez 30 hémiplégiques, ont constaté que les réflexes portant sur les muscles fléchisseurs (réflexe bicipital, réflexe des fléchisseurs de la main) étaient généralement exagérés, ceux qui portent sur les extenseurs (triceps, extenseurs de la main) étant généralement faibles ou nuls; l'exagération des réflexes, qui est en relation directe avec l'hypertonie musculaire, peut cependant parfois, comme celle-ci, atteindre les groupes des extenseurs.

Exceptionnellement, on peut déterminer, chez les hémiplégiques avec exagération des réflexes, un véritable *clonus du poignet* ou *phénomène de la main*, en redressant brusquement la main sur l'avant-bras et la maintenant redressée; ce phénomène s'obtiendrait plus facilement, d'après Crocq, par simple percussion des tendons fléchisseurs du poignet.

Réflexes cutanés. — Ces réflexes se comportent chez les hémiplégiques d'une façon très différente des réflexes tendineux.

On a même prétendu qu'il y avait antagonisme, dans les hémiplégies anciennes, entre l'état des réflexes tendineux qui seraient exagérés et celui des réflexes cutanés (au moins des réflexes « normaux », Van Gehuchten) (2) qui seraient diminués ou abolis (Rosenbach, Van Gehuchten). Cet antagonisme ne paraît nullement constant (Crocq) (3). Babinski a objecté que si cet antagonisme existe peut-être jusqu'à un certain degré entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens, il n'en est pas de même pour tous les autres réflexes cutanés : il y a seulement dans les affections du système pyramidal une transformation du régime des réflexes cutanés (4). Pour Noïca, l'antagonisme n'existerait même pas pour les réflexes abdominaux et crémastériens; ces réflexes auraient tendance à reparaître et à s'exagérer après l'ictus hémiplégique comme les réflexes tendineux, mais beaucoup plus tardivement et plus lentement : ils seraient toujours exagérés dans les hémiplégies infantiles (5).

Réflexe plantaire. — Dans les hémiplégies récentes, et même dans

(1) Parhon et Goldstein, *Romania medica*, 1899, n° 17.

(2) Van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux (*Congrès de Paris*, 1900).

(3) Crocq, *Congrès de Limoges*, 1901. — *Journ. de neurol.*, 1903, p. 242.

(4) Babinski, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal (*Revue neurol.*, 1904, p. 58 et p. 481).

(5) Noïca et Marbé, Sur la dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans les hémiplégies organiques spasmodiques (*Soc. de neurol.*, 10 janvier 1907). — Sur le phénomène de dissociation des réflexes cutanés et des réflexes tendineux produit expérimentalement chez l'homme (*Soc. de neurol.*, 11 avril 1907). — Noïca, Dissociation et antagonisme des réflexes cutanés et tendineux (*Presse méd.*, 25 mars 1908).

la période apoplectique, ce réflexe est rarement aboli (moins de 10 p. 100 des cas), mais quelquefois un peu affaibli du côté paralysé.

Dans les hémiplégies anciennes, quelle que soit la variabilité de ce réflexe chez les divers individus et même pour deux examens différents, Ganault le considère comme généralement affaibli du côté paralysé (62 p. 100 des cas); il lui a paru exagéré dans 24 p. 100 et normal dans 13,4 p. 100 des cas; il se demande si cet affaiblissement



Fig. 54. — Recherche du *signe de Babinski* dans un cas d'hémiplégie gauche. — Dans cette figure se trouve représenté le pied droit (côté sain); on voit que le réflexe plantaire, déterminé par le chatouillement de la plante du pied, produit une flexion des orteils. (Cette figure est extraite du travail de Babinski paru dans la *Gazette des hôpitaux*, 5-8 mai 1900; le cliché nous a été gracieusement prêté par le rédacteur en chef de la *Gazette des hôpitaux*, M. le Dr Le Sourd. Nous lui adressons ici nos sincères remerciements).

du réflexe plantaire pour le côté paralysé ne serait pas d'autant plus fréquent que l'hémiplégie est plus ancienne.

Il est une modification très curieuse du réflexe plantaire dans l'hémiplégie organique; c'est celle qu'a signalée Babinski (1) et qui consiste dans une *perturbation de la forme même de ce réflexe*. Lorsqu'on chatouille ou qu'on pique la plante du pied du côté sain, on voit les orteils de ce côté éprouver un mouvement plus ou moins prononcé de *flexion* plantaire; si on porte la même excitation sur la plante du pied hémiplégié, on constate que les orteils exécutent un mouvement *d'extension* dorsale (fig. 54 et 55), d'où le nom de *phénomène des orteils* que lui a donné l'auteur de cette remarque. L'appellation de **signe de Babinski** a très justement prévalu. Ce réflexe aurait, d'après ce neuro-pathologiste dont les idées sont aujourd'hui

(1) Babinski, *Soc. de biol.*, 22 février 1896 et 25 juin 1898.

universellement adoptées, une grande valeur au point de vue diagnostique, puisqu'il serait un indice certain d'une lésion organique des centres nerveux. Nous reproduisons à cet égard quelques lignes de la communication de Babinski : « Ce phénomène a un lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, mais ce lien n'est pas indissoluble. Le signe des orteils peut, en effet, faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération



Fig. 55. — Recherche du *signe de Babinski* dans un cas d'hémiplégie gauche. — Dans cette figure se trouve représenté le pied gauche (côté hémiplégique). On voit que le réflexe plantaire, déterminé par le chatouillement de la plante du pied, produit une extension des orteils ; c'est dans ce mouvement d'extension que consiste le « signe de Babinski » (Cliché de la *Gazette des hôpitaux* ; photographie d'après nature).

des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on peut observer très nettement le signe des orteils dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux, au-dessous de la normale ou abolis, soit parce que cette lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures dans le tabes combiné, etc. Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une *perturbation dans le système pyramidal* ». Il apparaîtrait aussitôt après les ictus cérébraux, et existerait même plus fréquemment dans les hémiplégies très récentes que dans les hémiplégies plus anciennes (1).

Il est bon de savoir que, *chez les jeunes enfants*, avant le complet développement du faisceau pyramidal, l'extension des orteils est la règle ; elle disparaît en général vers cinq ou six mois, âge où, d'après

(1) Brissaud, Babinski, *Soc. de neurol*, nov. et déc. 1902.

van Gehuchten, le faisceau pyramidal est complètement myélinisé; jusqu'aux environs de un an, il y a une période de transition marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'*extension unilatérale*. Entre un et trois ans, l'extension s'observe : *a*) soit dans les affections du système nerveux central, mais le faisceau pyramidal à peine achevé est beaucoup plus sensible que chez l'adulte à toute atteinte pathologique, notamment à toute atteinte toxique; *b*) soit chez les athrepsiques et les débilités, les troubles de la nutrition générale ayant pour corollaire un retard dans le développement du faisceau pyramidal. On peut donc dire que, à partir de un an chez les enfants *normalement développés*, mais surtout à partir de trois ans, le signe de Babinski acquiert une valeur analogue à celle qu'il a chez l'adulte, quoique un peu moindre (Leri) (1).

Ganault, dans sa thèse, dit avoir trouvé le phénomène des orteils, tel qu'il vient d'être décrit, chez 85 p. 100 des hémiplégiques de Bicêtre; chez 12 p. 100, le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés, mais celle-ci était souvent peu accusée au gros orteil (2).

Ganault et P. Marie ont observé chacun un cas d'un singulier effet croisé du réflexe plantaire; dans le cas de P. Marie, il s'agissait d'un hémiplégique gauche chez lequel le chatouillement de la plante du pied gauche produisait une extension des orteils gauches et un léger degré de flexion et d'adduction des cinquième, quatrième et troisième orteils droits; au contraire, le chatouillement de la plante du pied droit amenait une flexion des orteils aussi bien à gauche qu'à droite; dans le cas rapporté par Ganault, le phénomène était tout à fait analogue, mais chez un hémiplégique à droite.

Sano (3) a observé un réflexe plantaire contra-latéral analogue chez deux hémiplégiques. Pour Parhon et Goldstein (4), dont les assertions ne nous ont pas paru justifiées, ce réflexe contra-latéral serait même la règle chez les hémiplégiques, il prendrait généralement la même forme (extension ou flexion) du côté non excité que du côté excité.

Byrom-Bramwell (5) a constaté chez un hémiplégique l'extension

(1) Léri, Le réflexe des orteils chez les enfants (*Revue neurol.*, 1903, p. 689).

(2) Schaefer (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 22) a décrit sous le nom de *réflexe antagoniste* le phénomène suivant : si l'on comprime le tiers supérieur ou le tiers moyen du tendon d'Achille, on détermine à l'état normal une très faible extension du pied et parfois une flexion des orteils; chez certains hémiplégiques organiques, on provoque par la même manœuvre une flexion du pied et une extension des orteils du côté paralysé. Babinski a montré que les mêmes mouvements pouvaient être produits par le simple pincement de la peau dans le voisinage du tendon d'Achille : il s'agit donc d'un réflexe cutané, c'est le phénomène des orteils déterminé par l'excitation du tégument en dehors du lieu d'élection, la plante du pied (*Soc. de neurol.*, 11 janvier 1900).

(3) Sano, Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied (*Journ. de neurol.*, 1904, n° 21).

(4) Parhon et Goldstein, Sur le réflexe plantaire contra-latéral (*Journ. de neurol.*, 1902, n° 8).

(5) Byrom-Bramwell, *Clinical*, avril 1905.

de l'un et de l'autre côté par excitation de la plante du pied paralysé, la flexion du côté paralysé par excitation de la plante du côté sain.

Babinski (1) a observé chez certains malades, exceptionnellement des sujets sains, un réflexe plantaire en *abduction*, les orteils s'écartant en éventail (*signe de l'éventail*) : ce réflexe, bien plus rare que l'extension, aurait une valeur moindre, mais de même ordre, et constituerait un signe de probabilité en faveur d'une perturbation du système pyramidal.

La même excitation plantaire qui provoque le phénomène des orteils détermine aussi à l'état normal ou pathologique une série de contractions musculaires réflexes qui peuvent apparaître isolées ou combinées: contraction du tenseur du fascia lata (Brissaud), des adducteurs de la cuisse, du quadriceps crural (van Gehuchten), des extenseurs du pied, de toute la musculature de flexion du membre inférieur. Il ne semble pas y avoir de règle dans la façon dont ces différents réflexes sont modifiés par les hémiplégies; peut-être sont-ils plus souvent exagérés (Babinski); pour Dide et Chenais (2), le réflexe du fascia lata serait presque toujours faible ou nul dans les hémiplégies organiques (3).

Réflexe abdominal. — Il est constitué par la contraction réflexe des muscles de la paroi abdominale, consécutive à une friction pratiquée sur cette paroi. Ce réflexe a été étudié dans l'hémiplégie surtout par Rosenbach qui a montré sa disparition fréquente du côté hémiplégié. — Ganault a trouvé, du côté paralysé, ce réflexe aboli dans 45 p. 100 des cas, affaibli dans 33 p. 100, normal dans 18,5 p. 100. Il

(1) Babinski, *Soc. de neurol.*, 1903.

(2) Dide et Chenais, *Journ. de neurol.*, 14 juillet 1902.

(3) L'universelle confirmation de la grande valeur sémiologique du signe de Babinski a donné un regain d'actualité aux recherches ayant pour but de trouver dans un symptôme objectif, et notamment dans un réflexe, un signe diagnostique certain de paralysie organique. Aucun des réflexes récemment décrits n'a acquis la valeur incontestée du phénomène de Babinski. — Oppenheim a décrit sous le nom de « *réflexe de la jambe* » un réflexe qui n'est autre que le réflexe de Babinski provoqué par l'excitation de la jambe; quand on trace un trait vertical un peu vigoureux avec le doigt sur la face interne de la jambe, à l'état normal on provoque un mouvement de flexion des orteils avec extension du pied et parfois flexion de la cuisse; dans les affections organiques du système pyramidal, il y aurait généralement extension des orteils avec flexion du pied (*Monatschr. f. Psych.*, 1902 et 1903). — Bechterew a appelé « *réflexe tarso-phalangien* », Kurt Mendel « *réflexe du dos du pied* », un phénomène à peu près inverse au phénomène de Babinski : la percussion du dos du pied, dans sa moitié proximale, amènerait à l'état normal une extension des orteils du 2e au 5e, à l'état pathologique, dans les affections pyramidales, une flexion des mêmes orteils (*Neurol. Centralbl.*, 1904 et 1905). Le réflexe normal serait produit, d'après Toshimura, par l'excitation mécanique du pédieux ; à l'état pathologique, quand il y a hyperexcitabilité réflexe, la contraction réflexe des muscles de la plante l'emporte en importance sur l'excitation du pédieux. — Marinesco, Hirschberg et Rose ont signalé, sous le nom de « *réflexe adducteur du pied* », une adduction avec rotation interne obtenue par frottement du bord interne du pied ; ce réflexe serait exclusivement pathologique et se produirait généralement dans les mêmes cas que le signe de Babinski (*Revue neurol.*, 1903 et 1904).

est bon de tenir compte de cette remarque de Rosenbach que, chez les sujets sains, le réflexe abdominal est souvent moins fort à droite qu'à gauche. Graeffner (1) remarque qu'il manque souvent, même du côté non hémiplégié, chez les femmes, surtout chez les multipares.

Réflexe crémastérien. — Il s'obtient par friction de la face interne de la cuisse ou par compression digitale au niveau de l'anneau du troisième adducteur. — Ganault a examiné ce réflexe chez 79 hémiplégiques ; il l'a trouvé aboli des deux côtés dans 29 p. 100 des cas, aboli du côté paralysé et affaibli de l'autre dans 22,7 p. 100, affaibli du côté hémiplégié et normal du côté sain dans 16,4 p. 100, affaibli des deux côtés dans 13,9 p. 100 ; il a semblé à cet auteur que l'abolition du réflexe crémastérien est d'autant plus fréquente que l'hémiplégique est plus âgé, ce qui s'explique aisément, car, chez un individu non paralysé, ce réflexe disparaît ordinairement en même temps que la puissance génitale.

Réflexe cornéen. — Milian (2) a récemment insisté sur l'abolition unilatérale du réflexe cornéen dans la période comateuse d'une hémiplégie : cette abolition serait un bon signe de l'hémiplégie aussitôt après l'ictus, car, dans les comas toxiques, ce réflexe ou persisterait ou disparaîtrait à la fois des deux côtés.

SENSIBILITÉ

Sensibilité objective. — Il peut y avoir une grande variété quant à l'altération de la sensibilité dans l'hémiplégie, a dit très justement Todd dans ses *Leçons cliniques*. Cette variété s'exerce aussi bien sur la manière d'être des troubles sensitifs que sur leur intensité. D'une façon générale, on peut dire que l'hémianesthésie permanente est très rare dans l'hémiplégie par lésion cérébrale en foyer ; c'est tout au plus si on la rencontre dans 1 ou 2 p. 100 des cas de cette affection. Quant à l'hémianesthésie transitoire, elle est beaucoup plus fréquente.

Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie peuvent porter sur toutes les formes de la sensibilité : sensibilité cutanée, sens musculaire et sens stéréognostique, organes des sens.

Sensibilité cutanée. — La sensibilité tactile, la sensibilité à la piqûre ou au pincement, la sensibilité à la température se montrent altérées ensemble ou isolément, sans qu'on puisse à cet égard arriver à reconnaître une règle quelconque. Les troubles de la sensibilité cutanée sont ordinairement plus marqués *sur les membres* que sur le tronc et surtout sur le cou et la face ; il arrive même que l'anesthésie à la piqûre fait absolument défaut sur cette dernière région, tandis qu'elle est très nette au niveau des membres.

Pour ce qui est du *degré* de cette anesthésie, on note dans un cer-

(1) Graeffner, Études sur les réflexes, surtout chez les hémiplégiques (*Münch. med. Wochenschr.*, 13 mars 1906).

(2) Milian, *Progrès médical*, 1er mai 1909.

tain nombre d'observations qu'elle est moins absolue que l'hémianesthésie des hystériques, par exemple, et que, si l'on vient à enfoncer l'aiguille dans la profondeur des tissus, l'hémiplégique témoigne qu'il éprouve la douleur de la piqûre. Cela est vrai dans le plus grand nombre des cas, mais il en existe cependant dans lesquels une piqûre même profonde n'est pas sentie. Le pincement, peut-être parce qu'il agit sur un plus grand nombre de filets nerveux, est souvent bien mieux perçu que la piqûre.

La *localisation* par le malade du point où il a été piqué est souvent fort imprécise ; le malade se trompe parfois grossièrement à cet égard. Il arrive assez souvent aussi, dans les cas où l'hémianesthésie est récente et encore assez prononcée, que l'hémiplégique soit hors d'état de démêler et d'indiquer la nature de l'excitation douloureuse portée sur ses membres paralysés et de dire, par exemple, s'il s'agit d'une piqûre, d'un pincement, d'une traction sur les poils, etc. Il existe dans ces cas, et ils sont loin d'être rares, une véritable *agnosie* pour la douleur dans les membres hémiplégiés, agnosie qui a été comparée par l'un de nous à l'agnosie de l'hémianopsie. Quelquefois aussi les hémiplégiques ont une tendance à imaginer une histoire pour expliquer la piqûre dont ils ressentent en bloc la douleur sans pouvoir en analyser les modalités. C'est ainsi qu'un malade, quand on le piquait, déclarait « qu'il y avait des punaises dans son lit »; un autre accusait les élèves du service de s'être appuyés sur sa jambe et de lui avoir fait mal; un autre encore croyait à un retour subit d'anciennes douleurs rhumatismales, alors qu'en réalité on l'avait tout simplement piqué ou pincé. Ce défaut d'analyse peut être tel que l'on voit des hémiplégiques retirer (par un lent et difficile mouvement de reptation, le seul qui leur reste) le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne rien sentir au moment même où s'exécute cette retraite du membre; en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie qu'ils ne s'en sont pas rendu compte et que leur mouvement de retraite, sans être purement réflexe, a été tout au plus subconscient. Il arrive bien souvent aussi qu'un hémiplégique n'a même pas l'idée de porter sa main saine sur le point où se fait la piqûre du côté paralysé : ce mouvement de défense se trouve ainsi supprimé. Parfois aussi il localise sa douleur en un point symétrique du membre sain (allochirie).

Dans certains cas, il existe un retard notable dans la perception des piqûres ; quelquefois il y a persistance et même aggravation de la sensation douloureuse un certain temps après que toute piqûre a cessé.

Oppenheim (1), puis Bruns (2) ont signalé un fait qui peut être con-

(1) Oppenheim, Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verwerthete Untersuchungsmethode, etc. (*Neurol. Centralbl.*, 1885, p. 529).

(2) Bruns, Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung, etc. (*Neurol. Centralbl.*, 1886, p. 198).

sidéré comme un état liminaire d'hémianesthésie : certains hémiplégiques qui sentent bien la piqûre sur le côté paralysé cessent de la sentir de ce côté si, en même temps, on fait une piqûre sur le point symétrique du côté sain ; cette dernière seule est perçue ; pour que la sensation des deux piqûres simultanées ait lieu, il faut que l'aiguille soit enfoncée profondément et avec insistance dans le membre paralysé.

Dans un de nos cas d'hémiplégie où l'hémianesthésie était très prononcée, une arthrite subaiguë du genou, du côté anesthésié, s'accompagnait cependant d'une assez vive douleur.

L'évolution de cette hémianesthésie de nature organique est très importante à connaître ; les troubles de la sensibilité cutanée ont une tendance à se modifier considérablement sous l'influence du temps, à tel point que, dans la majorité des cas, une hémianesthésie même assez prononcée a bien des chances, au bout de quelques semaines, pour disparaître presque entièrement. Il n'est pas rare non plus, quand on peut examiner un hémiplégique quelques heures seulement après le début de sa paralysie, de constater un affaiblissement de la sensibilité du côté paralysé et, le lendemain ou le surlendemain, de trouver celle-ci entièrement rétablie. Cette faculté d'*atténuation de l'hémianesthésie organique* est telle qu'on est autorisé à se demander si elle peut subsister à l'état permanent (dans un degré bien prononcé). Nous avons vu des hémianesthésies de ce genre persister pendant quelques mois ; nous avons même observé (1) un hémiplégique qui avait survécu vingt-deux ans avec une hémihypoesthésie marquée et dont la lésion consistait en un vaste kyste post-hémorragique, occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques et entouré d'une large zone de sclérose à limites diffuses.

Mais ces faits sont rares, et il y a lieu de se demander si, chez un hémiplégique, une hémianesthésie complète de nature purement organique peut exister très marquée pendant des années.

Dans quelques cas rares, on a pu noter l'existence d'une anesthésie très marquée des tissus profonds, alors que la sensibilité cutanée à la douleur était parfaitement conservée : Liepmann (2), par exemple, a constaté le fait chez une fillette atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile à l'occasion de l'ouverture d'un phlegmon de la main gauche.

On ne constate pas dans l'hémiplégie organique d'anesthésie rigoureusement dissociée, soit à la douleur et à la température comme dans la syringomyélie, soit à la température seule ; mais certains auteurs ont signalé une altération tout à fait prédominante de la sensibilité soit au chaud (Ferenczi, Schaffer) (3), soit au froid (Lewan-

(1) Pierre Marie et André Léri, *Revue neurol.*, 1904, p. 795.
(2) Liepmann, *Neurol. Centralbl.*, 16 août 1904.
(3) Schaffer, *Neurol. Centralbl.*, 1905.

dowsky) (1) : anesthésie, hypoesthésie, retard de la sensation, paresthésie (Chatin) (2).

Organes des sens. — A côté de la sensibilité de la peau, il convient d'étudier chez les hémiplégiques les troubles dans le fonctionnement des *sens spéciaux*. Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'hémianesthésie dans certaines lésions organiques du cerveau pensaient que cette hémianesthésie s'accompagne d'une suspension concomitante des fonctions sensorielles du même côté, c'est-à-dire d'agueusie, d'anosmie, de surdité, d'amaurose du côté hémiplégié. Mais la clinique a montré que cette opinion, basée sur des données physiologiques erronées, était loin d'être exacte. Pour ce qui est de l'agueusie, de l'anosmie et de la surdité par lésion organique du cerveau, on ne les observe presque jamais et, dans les très rares cas où on les a constatées, l'interprétation en est des plus ardue (3). Quant à l'amaurose par lésion d'un hémisphère cérébral, l'erreur est manifeste : le phénomène qui se produit lorsque la sphère visuelle corticale ou les conducteurs optiques sont détruits dans un hémisphère consiste dans la perte de la vision, non pas d'un des yeux, mais des deux moitiés homonymes du champ visuel dans les deux yeux ; il se produit en un mot une *hémianopsie latérale homonyme* du côté opposé à l'hémisphère cérébral sur lequel a porté la lésion.

Sens musculaire. — Il est nécessaire d'en rechercher l'état au moyen des mouvements passifs imprimés aux divers segments des membres ; l'étude de la notion de poids qui, à première vue, semble plus précise, ne donne pas en réalité de renseignements aussi profitables que celle des mouvements passifs. Il faut, en outre, être prévenu de l'importance qu'il y a à exécuter ces mouvements passifs avec la plus grande lenteur et le minimum d'attouchements ; on ne devra jamais « forcer » ; si le mouvement est gêné par une contracture ou une rétraction tendineuse, on n'ira pas plus loin.

En prenant ces précautions, on constate que, dans un bon nombre de cas d'hémiplégie, le sens musculaire est plus ou moins altéré ; les troubles en sont d'ailleurs toujours beaucoup plus marqués à l'extrémité qu'à la racine des membres. Parfois ces troubles du sens musculaire sont à peine indiqués, il faut procéder avec de grandes précautions pour en relever les indices ; assez souvent, cependant, ils sont extrêmement prononcés ; par exemple le malade a complètement perdu dans son lit sa main paralysée, il la cherche avec la main saine de tous côtés avant de la trouver, et encore, le plus souvent,

(1) Lewandowsky, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907.

(2) Chatin, *Arch. gén. de méd.*, 1901, p. 32.

(3) Collet (de Lyon) a rapporté une intéressante observation avec autopsie d'hémiplégie gauche avec hémianesthésie, hémianopsie et surdité du même côté, anosmie du côté opposé ; la lésion consistait en un ramollissement intéressant le noyau lenticulaire et la capsule interne et respectant l'écorce (*Soc. méd. de Lyon*, 1898).

est-il obligé de recourir à un subterfuge qui consiste à mettre la main saine sur l'épaule paralysée et à descendre de là vers l'extrémité hémiplégiée. Si, pendant que le malade se livre ainsi à la recherche de son extrémité paralysée, un assistant lui fait saisir sa propre main, il arrive souvent que l'infortuné ne s'aperçoit nullement de la substitution et croit réellement tenir sa main paralysée.

Le sens musculaire peut être atteint tout à fait indépendamment de la sensibilité cutanée; il peut être pris sans que celle-ci soit troublée, mais il est bien rare que la réciproque soit vraie, et dans les cas d'hémiplégie avec hémianesthésie cutanée bien nette, on peut dire que le sens musculaire présente ordinairement des troubles plus ou moins marqués.

Sens stéréognostique. — Le sens stéréognostique consiste dans la faculté que nous avons de distinguer par le toucher le relief des objets et de reconnaître ainsi leur nature. Il semble résulter de l'ensemble des sensibilités superficielles et profondes; Dercum (1) ajoute, parmi les facteurs importants de la perception stéréognostique, le « sens de la localisation » ou pouvoir de rapporter une impression à l'endroit touché, et surtout le « sens de l'espace » ou pouvoir de distinguer plusieurs impressions simultanées de la main et des doigts. Redlich (2) est le premier auteur qui l'ait méthodiquement étudié chez les hémiplégiques; deux élèves de Pierre Marie, J. Aba (1896) et Bourdicaud-Dumay (1897), ont examiné à ce point de vue un certain nombre d'hémiplégiques de Bicêtre et ont consigné dans leurs thèses le résultat de leurs examens. Quelle que soit l'opinion que l'on se fasse au point de vue doctrinal du sens stéréognostique, ses troubles sont fort intéressants à rechercher chez les hémiplégiques et il n'est pas rare de rencontrer des malades qui, tout en ayant conservé assez de motilité des doigts pour palper les objets, sont, les yeux fermés, tout à fait incapables de reconnaître même les choses les plus usuelles par ce procédé.

L'astéréognosie est très fréquente chez les hémiplégiques récents; Verger (3), Dercum, Walton et Paul (4) l'ont observée dans le tiers ou la moitié des cas. Elle est moins fréquente dans les hémiplégies anciennes; Aba l'a constatée encore chez 8 p. 100 des hémiplégiques récents ou anciens.

Quant aux hémiplégiques avec contracture très prononcée, la recherche du sens stéréognostique est entourée chez eux de tant de difficultés qu'il vaut presque mieux y renoncer.

Ferenczi a constaté chez nombre d'hémiplégiques avec hémihypo-

(1) DERCUM, Sur la relation du « sens de l'espace » avec l'astéréognosie, 1901. — Études sur l'astéréognosie (*Amer. neurol Assoc.*, 1900).

(2) REDLICH, Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1893).

(3) VERGER, *Arch. gén. de méd.*, 1900.

(4) WALTON et PAUL, *Journ. of nerv. and ment. disease*, avril 1901.

esthésie de la « macroesthésie » : ces sujets reconnaissent bien les objets qu'ils ont dans la main du côté malade, mais ils les trouvent plus gros que quand ils les tiennent dans la main saine.

Localisation des lésions qui produisent l'anesthésie chez les hémiplégiques. — Il est inutile d'entrer ici dans le détail des théories émises par un grand nombre d'auteurs sur le siège des centres de la sensibilité et sur le trajet des voies sensitives dans le cerveau humain. Nous ne retiendrons que ce qui a trait directement à l'anesthésie des hémiplégiques.

Les lésions de la *couche optique* ont été considérées, il y a longtemps déjà, comme particulièrement aptes à produire cette anesthésie ; telle était l'opinion de Todd, de Broadbent, de Jackson, de Schröder van der Kolk, de Luys.

Tout récemment Dejerine et Roussy ont encore attribué à la couche optique un rôle essentiellement sensitif. Quand une lésion, hémorragie ou ramollissement, de la partie postérieure de la couche optique intéresse, ce qui est la règle, une partie du segment postérieur de la capsule interne, il en résulte : 1° des troubles moteurs légers, symptômes capsulaires : hémiplégie légère, habituellement sans contracture et rapidement régressive, mouvements hémichoréo-athétosiques ; 2° des troubles sensitifs intenses du même côté, objectifs et subjectifs, symptômes thalamiques : hémianesthésie superficielle persistante, plus ou moins prononcée, hémianesthésie profonde toujours très marquée, hémiataxie et astéréognosie, douleurs hémilatérales vives, persistantes et paroxystiques : c'est cet ensemble symptomatique que Dejerine et Roussy ont appelé *syndrome thalamique* (1).

L'opinion qui attribuait aux lésions de la couche optique le rôle essentiel dans la production de l'hémianesthésie avait été pendant un temps éclipsée par la doctrine des lésions capsulaires. Turck semble avoir été le premier à publier des faits appartenant à cette catégorie ; quelques années plus tard, Charcot, se basant sur les descriptions anatomiques de Meynert, admettait que l'anesthésie des hémiplégiques est due à la lésion de la région postérieure du segment postérieur de la *capsule interne*, en un point où devait passer le faisceau sensitif venant du segment externe du pied du pédoncule, avant de se diriger vers les circonvolutions des lobes moyen et postérieur du cerveau. Ayant, avec Magnan, admis l'analogie de l'hémianesthésie hystérique et de l'hémianesthésie par lésion cérébrale, et s'appuyant sur des cas dont un certain nombre étaient des cas d'hémianesthésie hystérique avec hémichorée, considérés à tort comme des exemples d'hémianesthésie par lésion cérébrale, Charcot pensa qu'une même localisation des lésions dans la partie postérieure de la capsule interne donnait naissance à l'hémianesthésie et à l'hémichorée ; c'est de cette notion

(1) Dejerine et Roussy, *Revue neurol.*, 1906. — Roussy, La couche optique. Thèse de Paris, 1907.

qu'étaient inspirées la thèse de F. Raymond (1876) et les recherches expérimentales de Veyssière. Dans la suite, Pierret, Lépine, Pitres, Ballet, contribuèrent à fonder la doctrine du « *carrefour sensitif* » et ce dernier auteur fit de cette doctrine un exposé magistral (1).

Dercum et Spiller (2) ont encore récemment rapporté un cas d'hémianesthésie durant depuis huit ans par destruction du carrefour sensitif et du noyau lenticulaire sans atteinte directe du thalamus. Pourtant, d'une façon générale on n'admet plus guère la réunion des fibres sensitives dans le bras postérieur de la capsule interne en un « carrefour sensitif » ; les fibres sensitives paraissent mélangées dans la capsule aux fibres motrices, et il semble que, si une lésion capsulaire détermine de l'hémianesthésie, ce soit d'ordinaire en altérant en même temps la couche optique voisine ou en interrompant les communications du thalamus avec la corticalité.

Sous l'influence des recherches expérimentales, une théorie bien différente n'avait pas tardé à s'édifier : c'est celle qui considère la *zone motrice corticale* comme étant également le centre de la sensibilité (sens musculaire et même sensibilité cutanée); cette théorie a été créée surtout par Tripier, Schiff, Munk, Luciani et Tamburini, Mott, etc. Pour certains auteurs, la concordance des zones sensitives et des zones motrices est absolue ; pour d'autres auteurs, la zone sensitive déborde en arrière la zone motrice; enfin quelques auteurs admettent que, suivant l'intensité de la lésion des zones motrices, il peut se joindre à la paralysie du mouvement tel ou tel trouble sensitif, et Brissaud exprime cette opinion dans les lignes suivantes : « La sensibilité pour un membre ou un segment de membre a la même représentation corticale que la motilité pour ce membre ou ce segment de membre. La seule différence consiste en ce que celle-ci et celle-là ne correspondent pas à la même couche de l'écorce, les troubles de la sensibilité relevant des lésions les plus superficielles de l'écorce ».

Von Monakow considère le lobule pariétal inférieur comme recevant particulièrement un bon nombre de fibres préposées à la sensibilité générale.

Pour Oskar et Cécile Vogt (3), les deux circonvolutions rolandiques auraient un rôle différent : la frontale ascendante, qui contient de très nombreuses cellules pyramidales géantes, serait essentiellement motrice, la pariétale ascendante, qui contient une épaisse couche granuleuse et pas de cellules géantes, serait essentiellement sensitive. Les mouvements que peut produire l'excitation électrique expérimentale de la seconde de ces circonvolutions pourraient être tous provoqués par l'excitation de la première et avec des courants moindres; l'ablation expérimentale de portions de la frontale ascendante déter-

(1) Ballet, Thèse de doctorat, 1881.
(2) Dercum et Spiller, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1902.
(3) O. Vogt, *Journal für Psychol. und Neurol.*, 1905.

minerait de la paralysie, l'ablation de portions de la pariétale ascendante produirait des troubles sensitifs et de l'ataxie, mais pas de paralysie. L'hémianesthésie des hémiplégiques serait surtout due soit à la lésion de la pariétale ascendante, soit à celle de la capsule interne au voisinage du carrefour sensitif.

Horsley (1) admet que la circonvolution précentrale (F*a*) a un rôle moteur prépondérant, la circonvolution post-centrale (P*a*) un rôle sensitif prédominant : mais il n'admet pas que ce rôle soit exclusif ni dans l'une ni dans l'autre circonvolution ; toutes deux sont sensitivo-motrices ; les grandes cellules pyramidales de Betz ne sont pas indispensables à la motilité volontaire, et les mouvements peuvent reparaître dans les membres après ablation complète de leur centre dans la circonvolution précentrale.

On reconnaît généralement aujourd'hui que les théories thalamique, capsulaire et corticale ne s'excluent pas l'une l'autre et que, suivant les cas, l'anesthésie des hémiplégiques peut avoir pour cause des lésions différemment placées. « L'hémianesthésie de la sensibilité générale, dit Long (2), élève de Dejerine, se rencontre dans les lésions centrales des hémisphères : 1° dans les cas de lésion thalamique ; 2° dans les cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. »

« Ces hémiplégies avec hémianesthésie, dit aussi Brécy (3), dans une thèse récente inspirée par Brissaud, seraient sous la dépendance d'une lésion de la région rolandique ou surtout de la moitié postérieure de la région opto-striée; le noyau externe de la couche optique, la moitié postérieure du bras postérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne semblent devoir être principalement mis en cause. »

Il convient d'ajouter qu'en Angleterre on a insisté sur d'autres localisations des lésions qui amènent l'hémianesthésie des hémiplégiques. Ferrier a vu la lésion de la *corne d'Ammon* produire l'anesthésie et l'analgésie du côté opposé. Horsley et Schäfer font jouer un rôle assez important, quoique non exclusif, à la lésion du *gyrus fornicatus*.

Une *lésion bulbaire, protubérantielle ou pédonculaire* unilatérale peut aussi produire du côté opposé à la lésion une hémiplégie avec hémianesthésie, mais cette hémianesthésie est le plus souvent, d'après Babinski (4), à type syringomyélique, c'est-à-dire limitée à la sensibilité douloureuse et thermique, alors que l'anesthésie cérébrale, par lésion thalamo-corticale, consiste essentiellement en une perturbation de la sensibilité profonde, du sens stéréognostique et de la notion de

(1) Horsley, *British medical Journal*, 17 juillet 1909.

(2) Édouard Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse de Paris, 1899, p. 106.

(3) Brécy, Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris, 1902.

(4) Babinski, Anesthésie organique ; ses modalités suivant la hauteur que la lésion occupe dans la voie sensitive (*Acad. de méd.*, 20 avril 1909).

position. L'association à ces troubles d'une hémiasynergie avec latéropulsion et myosis du côté de la lésion constitue le syndrome bulbaire alterne de Babinski et Nageotte dont nous avons parlé.

En résumé, lorsqu'on est en présence d'un hémiplégique présentant une hémianesthésie bien nette, est-il possible, grâce à ce dernier symptôme, d'affirmer que la lésion siège en tel ou tel point? En dehors peut-être des rares cas de « syndromes thalamiques » et de syndromes bulbo-pédonculo-protubérantiels, nous ne croyons pas que l'on soit encore actuellement, dans la grande majorité des cas, en état de répondre avec sûreté à cette question. De notre propre statistique il ressort ce fait que l'hémianesthésie des hémiplégiques est surtout consécutive aux lésions de la sylvienne amenant des altérations multiples et étendues de l'écorce, de la substance blanche et des noyaux centraux ; mais, à côté de ces cas, il en est d'autres dans lesquels il s'agit d'une lésion isolée de la capsule interne ou d'un des noyaux gris centraux, et cette diversité dans le siège des lésions est bien faite pour inspirer une sage réserve.

Sensibilité subjective, douleurs. — On ne peut dire que, d'une façon générale, l'hémiplégie soit une affection douloureuse; elle l'est cependant pour certains malades.

Parfois ces douleurs sont très nettement localisées *au niveau d'une ou plusieurs articulations* et surtout provoquées par les mouvements ou les attouchements portant sur ces articulations ; c'est particulièrement à l'épaule que se montrent les phénomènes de cet ordre ; nous aurons l'occasion d'en parler plus longuement à l'occasion des arthropathies ; d'après Mirallié (1), elles relèveraient surtout de l'immobilisation du membre et guériraient par sa mobilisation passive, puis active.

D'autres douleurs suivraient le long des membres le *trajet des troncs nerveux* et relèveraient des névrites périphériques.

Enfin il y a d'autres cas d'*hémiplégie douloureuse* dans lesquels les douleurs n'ont pas avec les articulations ou les nerfs de rapports aussi étroits, mais se montrent dans toute la longueur d'un ou des deux membres paralysés ; les malades sont ordinairement inhabiles à bien décrire ce qu'ils ressentent, mais il paraît qu'il s'agit d'un engourdissement douloureux, parfois compliqué de sensation de torsion et même de brûlure. Il semble bien que ce soit là un exemple de ces douleurs « d'origine centrale » sur lesquelles Edinger a appelé l'attention. Cet auteur les attribuait à une lésion inflammatoire ou simplement destructive du territoire du faisceau sensitif, soit dans la partie postérieure de la capsule interne, soit dans la calotte du pédoncule cérébral. Brissaud les considère comme presque caractéristiques des ramollissements exclusivement corticaux. D'après

(1) Mirallié, *Gaz. méd. de Nantes*, 28 février 1903.

Dejerine et Roussy, les lésions de la couche optique seraient particulièrement douloureuses, et des douleurs vives, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique font partie du syndrome thalamique décrit par ces auteurs. Quoi qu'il en soit de leur mode de production, il est un fait certain, c'est que ces douleurs sont parfois extrêmement pénibles, moins peut-être par leur acuité que par leur continuité.

Une remarque déjà publiée par Brissaud, et que nous avons eu l'occasion de vérifier, est que les douleurs se montrent avec une certaine prédilection chez les hémiplégiques qui présentent un degré assez prononcé d'amyotrophie ; cela tient peut-être à ce que, comme nous l'avons dit, elles dépendent souvent d'arthropathies ou de névrites, les unes et les autres étant l'origine fréquente d'amyotrophies en même temps que de douleurs.

En dehors de ces douleurs « post-hémiplégiques », il en existerait d'autres décrites par Weir Mitchell, récemment étudiées par Ch. Féré sous le nom de « *douleurs préhémiplégiques* » ; celles-ci, d'après Weir Mitchell, se manifesteraient tantôt par des crises répétées plus ou moins longtemps avant l'attaque d'hémiplégie, tantôt sous forme de douleurs continues durant un an ou deux avant la paralysie ; tantôt enfin elles constituent un prodrome immédiat ne précédant l'hémiplégie que de vingt-quatre à quarante-huit heures. Ces douleurs préhémiplégiques auraient pour caractère de siéger exclusivement du côté qui sera paralysé ; elles occuperaient surtout les articulations, les tissus fibreux et musculaires ; elles seraient d'origine corticale. Ch. Féré, sur 126 hémiplégiques interrogés par lui à ce point de vue, a constaté que 14 avaient eu des douleurs du côté paralysé antérieurement à l'hémiplégie. Sur ces 14 cas, 11 fois les douleurs avaient siégé dans les articulations, les muscles ou les parties fibreuses, 3 fois seulement dans les nerfs (toujours le sciatique) (1).

Paresthésies. — Des douleurs post ou préhémiplégiques on doit rapprocher les *sensations hémiparesthésiques*, fourmillements, engourdissements, lourdeurs, que Pierre Marie et Guillain (2), Gilbert Ballet ont observées parfois comme reliquat plus ou moins isolé d'une hémiplégie ancienne, que Duchenne (de Boulogne) avait signalées au contraire comme symptôme précurseur d'une hémiplégie.

A côté des sensations douloureuses dans les membres paralysés, il faut citer la **céphalalgie** qui accompagne ou précède quelquefois l'hémiplégie ; pour Brissaud, ce symptôme serait presque toujours l'indice d'une participation des méninges, et par conséquent d'une lésion corticale.

(1) Ch. Féré, Des douleurs préhémiplégiques (*Normandie médicale*, 1er décembre 1897).

(2) Pierre Marie et Guillain, *Soc. de neurol.*, mai 1902.

TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS

Ces troubles, très fréquents, sont de différents genres. Nous les passerons en revue en commençant par celui dont l'étude a donné lieu au plus grand nombre de travaux : l'*amyotrophie.*

Amyotrophie. — Celle-ci a été signalée dans l'hémiplégie depuis fort longtemps, notamment par M. Hall (1842), par Todd (1854) ; Cornil et Bouchard l'étudièrent en 1864, surtout au point de vue anatomo-pathologique.

La plupart des auteurs se sont occupés surtout de sa *pathogénie.* Charcot (1874), puis Brissaud (1879) montrèrent que cette amyotrophie est en relation avec une dégénération secondaire des cellules motrices de la substance grise des cornes antérieures de la moelle ; il s'agit là d'une véritable dégénération secondaire et non d'une propagation de l'inflammation du tissu conjonctif sclérosé dans le faisceau pyramidal croisé. Un certain nombre d'auteurs n'ont pas constaté ces lésions des cellules de la corne antérieure, notamment Senator (1879). Babinski (1886) n'a, lui non plus, pu constater de lésions des cornes antérieures ; il n'a pas davantage trouvé de lésions des nerfs périphériques. Dejerine (1889), dans 4 cas d'hémiplégie avec amyotrophie, n'a constaté de lésion ni des cornes antérieures ni des racines antérieures, mais bien des altérations névritiques des troncs nerveux périphériques. Babinski, Joffroy et Achard ont proposé une explication qui fournirait une solution générale de ces différents faits : pour eux, la lésion cérébrale aurait un retentissement plus ou moins prononcé sur la cellule motrice de la corne antérieure ; si ce retentissement est modéré, il produit une simple excitation qui donne lieu à la contracture ; si ce retentissement est plus intense, on voit se produire un épuisement des cellules motrices, d'où amyotrophie, mais sans lésion des cellules ; s'il est encore plus intense, ces cellules peuvent dégénérer ainsi que les nerfs périphériques, soit isolément, soit conjointement.

D'autres manières de voir se sont fait jour. Borgherini, Quincke, etc., ont soutenu que l'amyotrophie des hémiplégiques pouvait être due uniquement à une altération des centres trophiques du cerveau, ces centres siégeant soit dans l'écorce, soit dans le voisinage de la couche optique.

Roth et Muratow ont incriminé des troubles circulatoires consistant dans l'ischémie des muscles paralysés et résultant d'une lésion des centres vaso-moteurs intracérébraux.

Darkschewitsch pense que, dans un certain nombre de cas, l'amyotrophie des hémiplégiques est secondaire à une de ces arthropathies dont on connaît la fréquence dans l'hémiplégie et dont il sera question ci-dessous ; on sait en effet que, dans certaines conditions, une arthropathie, même d'origine traumatique, peut entraîner une

amyotrophie prononcée et durable des muscles qui sont en relation avec cette articulation. Cette hypothèse a été de nouveau défendue par Gilles de la Tourette qui l'a généralisée au point de faire des arthropathies le substratum indispensable de l'amyotrophie des hémiplégiques.

Steiner a proposé une solution très séduisante de cette difficile question de l'origine de l'amyotrophie des hémiplégiques ; il fait remarquer que chez l'enfant toute lésion cérébrale qui détermine une hémiplégie produit presque fatalement une atrophie du membre paralysé (il y a pourtant de fréquentes exceptions à cette règle, dans les cas où il existe de l'athétose ou de l'hémichorée) ; cette atrophie tiendrait, d'après Steiner, à ce que les cellules des cornes antérieures n'ont pas, chez l'enfant, une indépendance suffisante pour entretenir complètement le trophisme des membres lorsque leur tonicité est affaiblie par suite de la disparition de l'influx nerveux qui leur venait du cerveau. Chez l'adulte, l'indépendance des cellules des cornes antérieures a augmenté et chez certains individus elle est suffisante pour entretenir ce trophisme après la production de lésions cérébrales : ce sont des hémiplégiques sans amyotrophie ; chez d'autres individus, au contraire, les cellules des cornes antérieures sont restées, comme celles des enfants, sans indépendance suffisante, et quand il survient une lésion cérébrale, l'hémiplégie se complique d'amyotrophie ; il y a donc là une question individuelle : il faudrait, pour qu'un hémiplégique fasse de l'amyotrophie, une prédisposition de sa moelle épinière.

D'après von Monakow et d'après Chatin (1), l'atrophie musculaire est le résultat de la réduction simultanée des fonctions sensitives d'une part et des fonctions motrices et vaso-motrices d'autre part ; aussi les hémiplégiques qui ont de l'atrophie musculaire sont-ils presque toujours ceux qui ont des troubles sensitifs.

Pour ce qui est des *lésions des muscles, des nerfs et de la moelle* dans les cas d'hémiplégie avec amyotrophie, elles ont été étudiées par différents auteurs depuis les recherches de Bouchard et de Cornil. — Darkschewitsch, dans un cas qu'il a observé, signale l'absence de dégénération des fibres musculaires, mais constate qu'elles sont en proie à une atrophie simple des mieux caractérisée, puisque, sur une coupe du court abducteur du pouce du côté sain, 78 p. 100 des fibres avaient 30 μ et au-dessus, tandis que sur une coupe du même muscle du côté hémiplégique 6 p. 100 des fibres seulement avaient 30 μ et au-dessus ; le nombre des noyaux des muscles ne semblait pas être effectivement augmenté ; le tissu conjonctif interstitiel était manifestement accru ; quant aux nerfs périphériques, aux racines médullaires et aux cellules de la substance grise, Darkschewitsch n'y a constaté aucune lésion.

(1) Chatin, *Revue de méd.*, 1900, p. 781.

Plus récemment, Marinesco (1) s'est occupé de cette question et a étudié les lésions à l'aide des derniers perfectionnements de la technique microscopique. Pour lui, l'altération des muscles semble débuter par la prolifération des noyaux du sarcolemme ; les noyaux proliférés donnent naissance soit à des séries linéaires, soit à de véritables îlots cellulaires. Très souvent, il y a une diminution de calibre de la fibre musculaire avec perte ou altération de la striation. Ces fibres ainsi atrophiées sont parfois fragmentées ou même réduites à des gaines vides par suite de la résorption du protoplasma. On trouve quelquefois des fibres hypertrophiées dont le diamètre transversal est beaucoup plus considérable que celui des fibres saines ; ces fibres hypertrophiées se colorent d'une manière plus intense que les autres et leur contour forme une circonférence régulière. Marinesco a reconnu dans ces muscles une altération sur laquelle il a insisté dans son travail sur l'angiomyopathie et qu'il a rattachée à la nécrose de coagulation. D'une façon générale il a trouvé les nerfs intramusculaires intacts. Dans plusieurs cas, les vaisseaux sanguins des muscles présentaient une hypertrophie des parois avec réduction de la lumière. Ces lésions sont inconstantes, de l'aveu même de Marinesco. Quant à la moelle, sur 16 cas d'hémiplégie étudiés par lui avec la méthode de Nissl, dans 13 cas il n'y a pas trouvé de lésions, dans 3 cas il a relevé des lésions bien nettes qui, dans un cas même, étaient très étendues. Marinesco pense que cette amyotrophie des hémiplégiques tient surtout à ce que les conditions dynamiques de la circulation des muscles sont modifiées à la suite des lésions du cerveau, de même que les fonctions de ces muscles sont altérées ; il croit fort probable que les fibres du faisceau pyramidal conduisant l'influx nerveux aux neurones radiculaires impressionnent également les cellules nerveuses qui constituent l'origine médullaire du grand sympathique. Consécutivement à ces lésions du faisceau pyramidal, il se produirait des troubles de l'irrigation sanguine qui retentiraient sur la nutrition intime du muscle et entraîneraient comme conséquence l'apparition des lésions musculaires.

Nous avons été obligés de rapporter un peu longuement ces différentes opinions sur la nature de l'amyotrophie des hémiplégiques, car toutes renferment des points de vue intéressants. Cette énumération nous a empêché jusqu'ici de donner les principaux *caractères cliniques* de l'amyotrophie ; les voici : cette amyotrophie est surtout prononcée *à la racine des membres* paralysés, particulièrement à la racine du membre supérieur ; elle va diminuant de la racine vers l'extrémité du membre. Le plus souvent, ce sont les muscles de la ceinture scapulaire et tout particulièrement le deltoïde qui sont le plus atteints ; au membre inférieur, l'amyotrophie porte principalement sur les

(1) MARINESCO, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique (*Semaine méd.*, 23 novembre 1898).

muscles de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse ; le mollet serait relativement beaucoup mieux respecté. Cette amyotrophie est parfois assez marquée pour amener dans la circonférence du membre une diminution de 6 à 7 centimètres ; très souvent cette diminution est de 2 ou 3 centimètres (fig. 56). Steiner dit avoir remarqué que l'amyotrophie était surtout prononcée sur les muscles du côté gauche.

A côté de ces cas d'amyotrophie (la plus fréquente sans conteste) siégeant sur les muscles de la racine des membres, il en est d'autres dans lesquels la diminution de volume des muscles affecte tout particulièrement l'extrémité du membre supérieur (fig. 57) au point de rappeler par son intensité les atrophies musculaires d'origine spinale ; Mirallié pense qu'il en serait ainsi surtout pour les amyotrophies dues à des névrites périphériques.



Fig. 56. — *Hémiplégie gauche avec contracture* chez un maître d'armes dont l'hémisphère cérébral droit avait été lésé par un coup de fleuret pénétrant dans l'œil droit. — Du côté hémiplégique il existe une *atrophie musculaire* très notable pour les membres inférieurs et supérieurs ; sur la photographie, cette atrophie est très nette pour le bras et l'avant-bras, moins apparente pour le membre inférieur.

On a également insisté sur ce fait que, dans certains cas, l'amyotrophie des hémiplégiques est précoce et se montre dans le cours même de la semaine où a débuté l'hémiplégie, tandis que dans certains cas elle est tardive et ne survient que plusieurs mois après l'ictus initial ; pour Borgherini, les cas d'amyotrophie précoce seraient d'origine cérébrale, tandis que les cas d'amyotrophie tardive seraient d'origine spinale.

A propos de ces phénomènes d'atrophie musculaire chez les hémiplégiques, il conviendrait de décrire l'état des **réactions électriques** des muscles paralysés ; dans le plus grand nombre des cas, ces réactions ne sont pas modifiées ou le sont très peu ; il existe par exemple une légère diminution de l'excitabilité, plus ordinairement pour les muscles des mains. Wernicke dit même avoir vu dans quelques cas se produire une prédominance de l'anode, mais sans la lenteur de contraction particulière à la réaction de dégénération. Quant aux nerfs périphériques, les auteurs sont d'accord pour considérer leurs réactions électriques comme normales.

Atrophie du squelette. — C'est un fait singulier et tout à fait inattendu que, chez certains hémiplégiques, les os eux-mêmes participent au processus d'atrophie ; ce fait est, comme on sait, très fréquent

dans l'hémiplégie infantile et pourrait, dans celle-ci, s'expliquer par le trouble apporté au développement du membre (1), mais chez l'adulte cette explication n'est plus admissible et il faut bien admettre qu'il s'agisse de troubles trophiques.



Fig. 57. — Homme atteint d'*hémiplégie droite avec amyotrophie consécutive de la main.* Cette amyotrophie est des plus nette au niveau de l'éminence thénar de la main droite et rappelle certaines amyotrophies d'origine spinale.

Cette atrophie des os se produit non seulement en largeur et en épaisseur, mais aussi en longueur; elle est loin d'être rare. Elle a été déjà signalée il y a de longues années par Bouchard (1864), plus récemment (1881) par Debove à la Société médicale des hôpitaux ; ce dernier auteur a spécialement insisté sur les altérations mêmes du tissu osseux chez les hémiplégiques ; il a signalé notamment trois cas de fracture survenus chez des hémiplégiques sur l'un des membres paralysés. L'examen histologique de ces os montra que les canaux de Havers étaient dilatés et qu'il existait des lésions d'ostéite raréfiante ; l'examen chimique fait par Yvon révéla une légère diminution des matières minérales et une augmentation des matières grasses. Joffroy et Achard, Dejerine ont publié des cas d'hémiplégie dans lesquels cette atrophie des os dans les membres paralysés était assez prononcée. La radiographie montre parfois une porose très marquée de la substance osseuse (2).

Arthropathies. — Elles ont été signalées en 1846 par Scot Alison, puis par Brown-Séquard, et étudiées par Charcot dans ses *Leçons sur les maladies du cerveau.* Il n'est pas bien certain, ainsi que l'a fait remarquer Gilles de la Tourette (3), que sous le nom d'arthropathie nous comprenions actuellement les mêmes faits que ces auteurs. En effet, d'après Charcot, il s'agit d'un accident tardif caractérisé par une douleur plus ou moins vive ressemblant profondément aux crises douloureuses du rhumatisme, accompagnée de rougeur de la peau, de tuméfaction de l'articulation avec épanchement dans la synoviale. Ces arthropathies siègent spécialement à l'épaule et parfois au genou.

(1) Bouchaud a constaté un arrêt de développement très prononcé des membres paralysés à la suite d'une hémiplégie cérébrale spasmodique survenue à l'âge de douze ans, tout comme après une hémiplégie infantile (*Revue de médecine*, 10 janvier 1908).

(2) Dejerine et Théohari, *Soc. de biologie*, 19 février 1898.

(3) Gilles de la Tourette, Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques (*Nouv. Iconogr.*, 1897, p. 287).

D'après la description qu'en donne Charcot, il est très vraisemblable que les faits qu'il a décrits sont en réalité des arthrites infectieuses de cause indéterminée, survenues chez des hémiplégiques, mais il ne nous paraît pas possible de les considérer comme des arthropathies nerveuses pures.

Ce que nous comprenons actuellement sous le nom d'arthropathie des hémiplégiques, c'est un état tel des articulations du côté paralysé (surtout l'épaule) que leurs mouvements se trouvent fort limités, et souvent assez douloureux si, passivement, on cherche à en augmenter l'étendue; mais il n'existe ni rougeur, ni tuméfaction (sauf peut-être dans quelques gaines tendineuses); le pronostic de ces arthropathies ne présente aucune gravité quant à la vie, tandis que dans la description de Charcot il en est autrement, car la mort peut survenir (1).

Des théories diverses ont été émises sur la nature de ces arthropathies. Charcot et Joffroy les ont attribuées à une altération secondaire des cellules de la substance grise des cornes antérieures. D'autres auteurs ont incriminé le rhumatisme chronique. Hitzig pense qu'elles sont dues surtout au tiraillement de l'articulation et des tendons par le poids du membre paralysé. Gilles de la Tourette est d'avis que « la cause réelle réside dans l'immobilisation forcée à laquelle sont contraints, du fait de la paralysie ou surtout de la contracture, les membres supérieur et inférieur, ou mieux certaines régions bien déterminées de ces membres ». Marinesco (2) arrive à cette conclusion que les arthropathies des hémiplégiques ne sont pas des arthropathies trophiques directes; elles sont provoquées par l'influence médiate du système nerveux central (troubles vaso-moteurs, etc.); il fait d'ailleurs très justement remarquer que les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques sont différents de ceux des arthropathies neuro-spinales. Weir Mitchell (3) a vu quelquefois des lésions articulaires survenir dans les quatre jours qui ont suivi la production d'un foyer cérébral; il a vu aussi des douleurs articulaires d'un côté du corps précéder d'un ou deux jours, ou plus, une attaque d'hémiplégie du même côté. Ces faits semblent être notablement en dehors de ceux qu'on observe chez les hémiplégiques vulgaires, chez lesquels l'arthropathie de l'épaule est très fréquente, du moins pour les cas avec contracture, mais se résume surtout, nous le répétons, dans une limitation plus ou moins doulou-

(1) A ces arthropathies localisées *aux membres paralysés*, il est intéressant d'opposer les faits rares, tels que celui récemment signalé par Achard et Ribot (*Soc. de neurol.*, février 1906), où un rhumatisme déformant s'est limité *au côté opposé* à l'hémiplégie, tout comme certaines éruptions cutanées dont nous aurons à parler plus loin.

(2) Marinesco, Contribution à la pathogénie des arthropathies neuro-spinales (*Revue neurol.*, 1894, n° 14).

(3) Weir Mitchell, Posthemiplegic pain, prehemiplegic pain; posthemiplegic joint disease (*The Medical News*, 1893, p. 421).

reuse des mouvements de l'articulation. A l'autopsie on ne trouve guère qu'un léger degré de synovite sans lésions des cartilages, mais avec participation très marquée des gaines synoviales tendineuses.

Il se produit quelquefois chez des hémiplégiques, quelques semaines seulement après le début de la paralysie, une véritable *tumeur dorsale du poignet*, très analogue à celle de la paralysie saturnine.

Troubles trophiques cutanés et sous-cutanés. — Ils sont assez divers et quelques-uns de ceux que nous mentionnerons ne se voient que fort rarement.

Du côté de la peau et de ses annexes, il faut signaler parfois un état de sécheresse, de desquamation assez prononcées, un état strié avec friabilité des ongles ; quelquefois les poils se cassent facilement ou tombent du côté paralysé. Brissaud (1) a publié plusieurs cas de canitie unilatérale chez des hémiplégiques, entre autres celui, bien curieux, d'un hémiplégique à droite qui, quelques heures après l'ictus, présentait une *canitie* très marquée de toute la moitié droite de la chevelure : la ligne de séparation avec les cheveux restés dans leur coloration normale était tout à fait médiane ; quant aux favoris, ils n'avaient pas changé de couleur.

Il devrait être fait mention, dans ce chapitre, des *escarres* qui, chez certains hémiplégiques, constituent une complication redoutable ; mais il en est question dans l'article consacré à l'*hémorragie cérébrale* ; nous y renverrons le lecteur.

Il existe quelques observations dans lesquelles on a signalé des relations de cause à effet entre l'hémiplégie et le zona ou des éruptions furonculeuses ; ce sont là, en tout cas, des faits rares.

Un autre ordre de faits très intéressant consiste dans l'influence qu'exerce l'hémiplégie sur la *localisation d'éruptions cutanées diverses* survenues postérieurement à l'hémiplégie. Dans un certain nombre de cas on voit l'éruption se faire *sur le côté hémiplégique* en respectant la peau du côté sain ; il en était ainsi pour un cas de vaccine (Féré), pour deux cas de furonculose (Mattignon, Étienne) (2), pour un cas de pemphigus (Étienne), pour un cas d'acné [Emily (3), Étienne]. Mais on ne saurait accepter cette localisation comme une règle absolue, car il existe des faits contraires dans lesquels l'éruption ne siège pas sur le côté hémiplégique, mais bien *sur le côté sain* ; on peut citer, dans cet ordre d'idées, les observations de Charmeil, de Boulogne, de Féré, de Jonitesco et Avramesco (4), qui ont vu les fièvres

(1) Brissaud, Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique (*Progrès méd.*, 1897. — *Soc. de neurol.*, janvier 1905).

(2) G. Étienne, Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale (*Presse méd.*, 10 septembre 1898).

(3) Emily, Thèse de Bordeaux, 1892.

(4) Charmeil, *Echo médical du Nord*, 1897. — Boulogne, Thèse de Lille, 1897. — Féré, *Revue neurol.*, 1902. — Jonitesco et Avramesco, *Spitalul*, 1906, p. 247.

éruptives, les éruptions syphilitiques, l'urticaire d'origine alimentaire, une éruption érythémato-bulleuse d'origine quinique se limiter presque complètement au côté sain dans l'hémiplégie infantile, de Thibierge, de Raviart et Tonnel (1) qui, chez un vieil hémiplégique, ont vu la variole se localiser du côté sain, de Launois, de Janin de Saint-Just, de Jolly, de Thibierge, de Trénel (2) qui ont vu la rougeole, la scarlatine, la syphilis, les hémorragies scorbutiques, prédominer nettement du côté sain chez des hémiplégiques adultes. Parhon (3) a vu la vaccination provoquer une réaction nettement plus forte du côté sain dans un tiers des cas, du côté paralysé dans un sixième des



Fig. 58. — *Hémiplégie avec contracture, aspect succulent de la main.* Celle-ci est uniformément engorgée, les creux et les reliefs ont disparu ; la différence entre cet aspect et l'état normal est frappante quand on compare la main hémiplégique avec celle de l'aide qui la maintient.

cas. D'après ce qui vient d'être dit, on concevra aisément qu'il est actuellement impossible de donner la raison de faits aussi opposés ; ce que l'on ne peut nier, c'est que l'hémiplégie, dans un certain nombre de cas, exerce une action trophique évidente sur la localisation de différentes éruptions.

Parmi les troubles trophiques constatés chez les hémiplégiques, il faut encore citer l'*adipose* du tissu conjonctif sous-cutané des membres paralysés ; dans un cas de ce genre, Landouzy (4) a trouvé que l'épaisseur de la peau de la cuisse était, du côté paralysé, de 6 millimètres, tandis que du côté sain elle n'était que de 3 millimètres. D'ailleurs, indépendamment de cette adipose locale, on constate assez fréquemment, chez les hémiplégiques anciens, une adipose générale qui se conçoit aisément si on réfléchit que ces malades,

(1) Raviart et Tonnel, *Soc. centr. de méd. du Nord*, 28 mai 1897.

(2) Launois, *Soc. méd. des hôp.*, 1897. — Janin de Saint-Just, Dictionnaire des sciences médicinales, art. *Scarlatine.* — Jolly, *Soc. méd. des hôp.*, 1896. — Thibierge, *Soc. méd. des hôp.*, 1897. — Trénel, *Soc. de neurol.*, 1902.

(3) Parhon, *Soc. des sc. méd. de Bucarest*, 13 janvier 1905.

(4) L. Landouzy, De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique (*Revue de méd. et de chir.*, 1878, p. 11).

pouvant à peine marcher, sont hors d'état de prendre de l'exercice et de se livrer à aucune occupation active.

Troubles vaso-moteurs. — L'un des plus fréquemment observés consiste dans les désordres vaso-moteurs qui se manifestent au niveau des extrémités paralysées et tout particulièrement de l'extrémité supérieure (fig. 58). On voit la main de ces hémiplégiques présenter un volume plus considérable avec un empâtement assez marqué qui fait disparaître les reliefs ordinaires ostéo-tendineux du dos de la main et des doigts ; ceux-ci sont plus régulièrement cylindriques et ont souvent une tendance à s'effiler plus ou moins à leur extrémité ; cette augmentation de volume n'est d'ailleurs pas due à un œdème vulgaire et la pression exercée sur un point de la main ne donne pas lieu à la formation d'un godet ; aussi Gilbert et Garnier (1) ont-ils désigné cet aspect du nom de *main succulente*, bien qu'en réalité cette main des hémiplégiques soit, à d'autres points de vue, tout à fait différente de la main succulente décrite par Marinesco chez les syringomyéliques. Dans l'hémiplégie d'ailleurs, comme dans la syringomyélie, la peau de la main et des doigts est amincie, luisante, sa coloration est rouge ou violacée; ces troubles vaso-moteurs sont beaucoup plus prononcés l'hiver, lorsque la main du malade est exposée au froid, que lorsque la température ambiante est plus chaude. Au pied on peut trouver des phénomènes analogues, mais beaucoup moins accentués.

L'*œdème* a été quelquefois signalé sur les membres du côté paralysé à l'exclusion de ceux du côté sain [Gombault (2), Hare (3), Allen, Dercum, Lœper et Crouzon (4), etc.]. Pierre Marie en a observé plusieurs cas ; il s'agissait toujours de malades porteurs d'une affection rénale ou cardiaque qui était la cause primordiale de l'œdème, et l'apparition d'un œdème chez un hémiplégique doit toujours faire rechercher s'il n'existe pas une lésion rénale ou cardiaque. Quant aux raisons pour lesquelles cet œdème se localise au côté frappé d'hémiplégie, elles sont de deux sortes : d'une part la position déclive et permanente dans laquelle se trouve le côté paralysé joue un rôle important ; il suffit, en effet, d'examiner quelques hémiplégiques confinés au lit pour constater qu'ils sont plus ou moins inclinés sur le côté paralysé ; d'autre part, il faut faire jouer un rôle, dans la localisation de l'œdème, à l'influence même exercée par l'hémiplégie sur les tissus, action atonique, insuffisance vaso-motrice ; nous ignorons quel est au juste le mécanisme mis en œuvre ; le fait seul est certain, et Pierre Marie et Crouzon ont pu

(1) Gilbert et Garnier, De la main succulente dans l'hémiplégie (*Soc. de biol.*, 5 juin 1897).

(2) Gombault, *Arch. de méd. expér.*, 1892, p. 295.

(3) Hare, A report of a case of unusual œdema in hemiplegia (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, mars 1898).

(4) Allen, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1899. — Dercum, *Ibid.*, 1901. — Lœper et Crouzon, *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1903.

s'assurer qu'un œdème localisé au côté hémiplégique persistait, malgré les précautions qu'on avait prises pour que ce côté paralysé ne fût pas dans une position déclive ; l'influence directe de la lésion cérébrale sur la circulation intime des tissus du côté paralysé était donc ici tout à fait indiscutable (1). Raymond et Courtellemont (2)





Fig. 59 et 60. — *Hémiœdème chez un hémiplégique droit.* Les membres du côté droit (membre supérieur et membre inférieur) sont manifestement plus œdématiés que les membres du côté gauche. Le malade était albuminurique. — (La différence avait été encore plus marquée; quand la photographie a été faite, l'œdème était déjà en voie de diminution sous l'influence du régime lacté).

ont vu apparaître un œdème de la main, blanc, chaud et assez ferme, une heure après l'attaque d'hémiplégie ; dans ce cas et dans un petit nombre d'autres, les malades n'étaient ni cardiaques, ni rénaux ; il semble qu'il s'agissait bien d'un trouble vaso-moteur ou trophique dont la lésion nerveuse centrale était la cause directe, déterminante, et non plus seulement occasionnelle.

La *pression sanguine* se montre ordinairement abaissée dans les

(1) Les lésions cérébrales qui provoquent surtout les troubles vaso-moteurs et l'œdème siégeraient ordinairement dans les noyaux centraux et plus particulièrement dans le corps strié, d'après les observations de von Monakow, de Schiff, de Girard, plus particulièrement encore dans le noyau caudé, d'après Horsley, White, Nothnagel, Kaiser, Parhon et Goldstein, ces lésions empiétant d'ailleurs souvent sur la capsule interne et le noyau lenticulaire.

(2) Raymond et Courtellemont, *Soc. de neurol.*, 14 avril 1904.

membres du côté paralysé, ainsi que l'ont établi les recherches de Féré (1), de Villard (2), de Sicard et Guillain (3) et de leur élève Tixier (4), de Parhon et Goldstein (5); sur 22 hémiplégiques examinés, Sicard et Guillain ont constaté ce fait 19 fois. Cette diminution de la pression sanguine est généralement de 2 à 4 centimètres de mercure par rapport aux membres du côté sain, mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain. Ce phénomène est attribué, par la majorité des auteurs, à des troubles vaso-moteurs d'origine cérébrale.

Féré, Parhon et Goldstein ont constaté que la *température locale* était plus basse de 0°,05 à 0°,5 du côté des membres paralysés chez presque tous les hémiplégiques; rarement elle était égale des deux côtés, exceptionnellement plus élevée du côté paralysé. Laignel-Lavastine (6) a vu que, en même temps que la tension sanguine est abaissée, le pouls capillaire est plus petit et la tache blanche produite sur la peau par la compression persiste plus longtemps du côté de l'hémiplégie que du côté sain, dénotant ainsi un ralentissement de l'activité locale de la circulation; il n'y aurait guère d'exceptions que chez les hémiplégiques récents, au lendemain même de l'ictus, où la circulation serait au contraire exagérée dans les membres paralysés. Parhon et Papinian (7) ont constaté aussi l'augmentation de la tension artérielle et de la température locale dans l'hémiplégie récente.

A côté de ces troubles de la pression sanguine et de la circulation locale, il convient de dire quelques mots des modifications de la *composition du sang* dans les vaisseaux des membres paralysés. Penzoldt (8) avait déjà constaté que, chez les vieux hémiplégiques, on trouve dans le côté paralysé un plus grand nombre de globules rouges que du côté sain, probablement, pensait-il, parce qu'il existe chez ces malades une difficulté dans l'écoulement du sang veineux du côté paralysé et aussi de ce côté une plus forte transpiration cutanée. Sicard et Guillain (9), plus récemment Vandeputte (10), ont

(1) Ch. Féré, Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmomanométrique (*Soc. de biol.*, 1888). — Deuxième communication (*Soc. de biol.*, janvier 1893).

(2) Villard, Les modifications de la pression artérielle dans les membres hémiplégiés (*Province méd.*, 14 janvier 1893).

(3) Sicard et Guillain, Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899).

(4) Tixier, Contribution à l'étude de la pression artérielle, etc. Thèse de Paris, juillet 1899.

(5) Parhon et Goldstein, *Roumanie médicale*, 1899. — Parhon, Thèse de Bucarest, 1900.

(6) Laignel-Lavastine, *Soc. de neurol.*, 1902.

(7) Parhon et Papinian, *Spitalul*, 1904.

(8) Penzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881, p. 457).

(9) Sicard et Guillain, Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (*Congrès de méd. de Lille*, 1899).

(10) Vandeputte, *Nord médical*, 1904.

trouvé du côté hémiplégié une *hyperglobulie* constante, parfois accompagnée d'*hyperleucocytose*; ces auteurs ont en outre noté dans le sang l'existence de granulations abondantes, distinctes des hématoblastes, souvent réunies en amas, et qui seraient en rapport avec la destruction des globules blancs, peut-être sous la dépendance de troubles pigmentaires ou vaso-moteurs chroniques.

TROUBLES PSYCHIQUES

Tous les hémiplégiques sont loin d'être également atteints au point de vue mental; il en est même qui ne présentent aucun trouble de ce genre; un des plus grands savants dont s'honorent les sciences biologiques était hémiplégique, et cela ne l'a pas empêché de faire d'admirables découvertes. Ce fait est d'ailleurs, à tous égards, exceptionnel. En général, les hémiplégiques présentent certaines modifications de l'état mental, parfois à peine indiquées, parfois très prononcées et allant jusqu'à l'aliénation.

L'**affaiblissement intellectuel** peut porter sur toutes les facultés. Les troubles de la *mémoire* sont parmi les plus fréquents; un certain nombre d'hémiplégiques sont incapables de rapporter exactement la date du début de leur hémiplégie ainsi que les principales circonstances de l'accident. Cette diminution de la mémoire semble être surtout marquée pour les faits nouveaux: le souvenir des faits anciens serait relativement mieux conservé; ici encore il y a de grandes différences suivant les individus; ce qui est certain, c'est que le souvenir des choses abstraites, notamment des dates, est tout particulièrement altéré. Enfin on connaît des cas, tels que ceux étudiés par Fournier et par Pick sous le nom d'« ictus amnésique », dans lesquels survient, concurremment avec l'hémiplégie, une amnésie subite et presque totale. Pierre Marie a observé des cas de ce genre, et dans l'un d'eux l'autopsie ne révéla de lésion que dans la couche optique d'un côté; encore cette lésion ne dépassait-elle guère le volume d'un pois.

Les troubles de l'*attention* sont également assez fréquents; les malades ne remarquent plus rien et éprouvent à fixer leur esprit une véritable difficulté.

La *perception* est également altérée; les médecins ne s'en rendent que trop compte lorsqu'ils veulent procéder à un examen méthodique de certains hémiplégiques; c'est souvent une rude besogne de leur faire comprendre comment ils doivent se prêter aux investigations même les plus simples.

La déchéance intellectuelle peut être plus prononcée encore, et il n'est pas rare de voir les vieux hémiplégiques tomber dans un état de *démence* plus ou moins complète; souvent même le *gâtisme* se joint à la démence.

Dans toute la description qui précède, il a été uniquement question

de phénomènes de *déchéance intellectuelle simple*; mais on peut observer parfois, quoique beaucoup plus rarement, chez les hémiplégiques par lésion cérébrale en foyer, des troubles psychiques d'un autre genre, relevant de l'**aliénation mentale** : le nombre des hémiplégiques organiques internés atteindrait 3,5 p. 100 de la population totale des asiles (Benon) (1). On observera, par exemple, des phénomènes d'*excitation*, de *délire* plus ou moins bruyant (on devra alors se méfier de la présence d'albumine dans l'urine); dans quelques cas (17,5 p. 100 des cas chez les hémiplégiques internés, il existe de véritables *hallucinations* tactiles ou sensorielles, qui parfois se localisent au côté hémiplégique (Régis).

Chez certains malades, les troubles d'aliénation mentale sont encore plus nettement caractérisés; les plus ordinairement observés sont plutôt de tendance *mélancolique*; ils vont quelquefois jusqu'aux idées et même aux tentatives de suicide. Il est plus rare, mais non inouï, que les hémiplégiques aient des *idées de persécution*. Quelques-uns présentent un état de *confusion mentale* avec idées délirantes polymorphes et mobiles et assez souvent hallucinations visuelles et auditives qui les rapprochent, pour un temps du moins, de certains grands intoxiqués.

On doit d'ailleurs, pour se rendre un compte exact de ce que sont les manifestations d'aliénation mentale des hémiplégiques, être bien persuadé de cette notion, très justement mise en lumière par Magnan, que, chez des héréditaires qui n'avaient jusque-là présenté aucun trouble psychique bien notable, l'apparition de l'hémiplégie peut être l'occasion du début et du développement d'une psychose d'intensité plus ou moins prononcée, qui empruntera ses principaux éléments bien plus au *fonds neuropathique* du malade lui-même qu'à la lésion en foyer qui tient sous sa dépendance l'hémiplégie, cette lésion ne jouant guère, par rapport à la psychose, qu'un rôle de déclenchement.

Pour Magnan (2), il faut, dans l'état mental des sujets atteints d'une lésion cérébrale circonscrite, distinguer deux éléments : l'affaiblissement des facultés intellectuelles, allant ou non jusqu'à la démence, élément fondamental qui peut être expliqué par la lésion matérielle localisée elle-même, et les troubles délirants, éléments surajoutés, dont le foyer localisé n'est qu'une cause provocatrice, la cause vraie étant la dégénérescence héréditaire.

D'après Benon, on retrouverait le plus souvent dans les antécédents des hémiplégiques organiques internés quelques symptômes mentaux prodromiques *antérieurs à l'hémiplégie* (amnésie antérograde, dimi-

(1) Benon, Les troubles psychiques chez les hémiplégiques organiques internés. Thèse de Paris, 1905.

(2) Magnan et Legrain, Les dégénérés. Paris, 1895. Voir aussi la thèse de Lwoff, élève de Magnan : Étude sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. Thèse de Paris, 1890.

nution de l'attention, modifications du caractère, idées délirantes, etc.) : ces troubles mentaux précurseurs ne tiendraient d'ailleurs pas toujours à l'hérédité névropathique des sujets, mais très souvent à l'affection même qui a été le point de départ direct ou indirect de l'hémiplégie : syphilis, artériosclérose, alcoolisme, etc.

D'après Joseph Charpentier (1), en dehors de la prédisposition héréditaire ou acquise et des lésions vasculaires diffuses qui préexistent à la lésion circonscrite, les troubles mentaux démentiels des hémiplégiques, et notamment des « ramollis », peuvent être la conséquence d'une méningo-encéphalite procédant d'une auto-infection surajoutée; des idées délirantes variées et mal systématisées peuvent résulter d'un processus d'auto-infection et d'auto-intoxication.



Fig. 61. — Homme présentant le syndrome de la *paralysie pseudo-bulbaire* avec « *pleurer spasmodique* ». Dès qu'on lui adressait la parole, il se mettait à pleurer et ouvrait alors la bouche d'une façon démesurée. La femme de ce malade lui ayant apporté une pêche, il la mangea si maladroitement qu'il avala le noyau et mourut étouffé avant qu'on eût pu le secourir.

Au point de vue moral, les troubles observés chez les hémiplégiques ne sont pas moins variés que les troubles intellectuels proprement dits. C'est ainsi que le *caractère* de ces malades est souvent profondément modifié ; non seulement ils sont grognons, et même parfois hargneux, mais en général leur irascibilité est fort augmentée. Peut-être y a-t-il lieu à ce propos d'établir entre les malades d'hôpital et ceux de la ville une distinction ; il est certain que les hémiplégiques de la seconde catégorie ont infiniment plus mauvais caractère que ceux des établissements hospitaliers.

Dans quelques cas, on peut observer chez les hémiplégiques des manifestations plus ou moins graves de *perversion morale* : masturbation, attentats à la pudeur de nature variée; le plus souvent ces perversions sont associées à un certain état de démence, quelquefois elles sont plus ou moins isolées (2).

(1) Joseph Charpentier, Étude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. Thèse de Paris, 1904.

(2) *L'affaiblissement psychique* est, d'après Benon, le seul caractère *constant* des troubles mentaux des hémiplégiques *internés* ; en dehors des cas où existent des lésions diffuses antérieures, cet affaiblissement est partiel, ne portant que sur certaines des facultés intellectuelles, émotives, morales ou volontaires, conscience, mémoire, attention, imagination, association des idées, jugement, raisonnement, affectivité, sens moral, activité. — L'internement est nécessité souvent par cer-

Avant de clore cette description, nous tenons à répéter encore une fois que, s'il est vrai que ces différents troubles psychiques peuvent s'observer dans l'hémiplégie, il est loin d'en être ainsi dans la majorité des cas où l'on ne constate guère qu'un léger degré d'affaiblissement de l'intelligence, et encore cela est-il loin d'être une règle absolue.

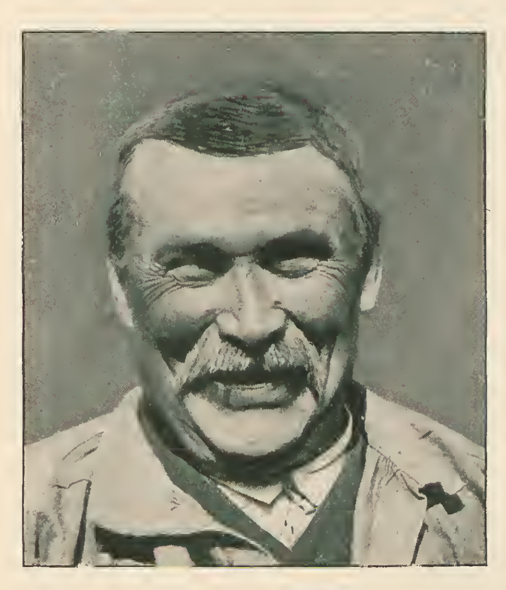


Fig. 62. — *Rire spasmodique chez un hémiplégique.* Il suffit généralement de regarder le malade pour qu'il se mette à rire ainsi, sans aucune raison valable ; il a pourtant un état mental encore fort bien conservé.

Une autre manifestation morbide bien singulière, qui se voit assez souvent dans l'hémiplégie, c'est le **rire** et le **pleurer spasmodiques**; observée par différents auteurs, notamment par Oppenheim et par Bechterew, cette manifestation a été particulièrement étudiée en France par Brissaud qui, entre autres publications, lui a consacré une très remarquable leçon (1). — Le phénomène consiste en ce que le malade, dont l'intelligence est peu ou pas affectée, se trouve entraîné malgré lui, en en ayant conscience, soit à rire d'une façon tout à fait immodérée et vraiment risible elle-même, soit à pleurer (fig. 61 et 62) Et cela sans raison valable : la moindre plaisanterie, le mot seul « rire » suffisent à mettre en branle cette hilarité inconsidérée, et il y a certains de ces malades qu'il suffit de regarder pour les faire pleurer. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas là de ce rire niais ou de ces pleurs qui appartiennent aux états de démence ; les hémiplégiques dont il est ici question ont conservé plus ou moins intacte leur intelligence : c'est leur *émotivité* qui présente ces troubles si prononcés.

taines réactions vives nées sur ce fonds d'affaiblissement psychique, par des fugues, des violences, des impulsions, des paroles ou des actes obscènes, des tentatives de suicide, etc. L'évolution naturelle de cet affaiblissement psychique, qu'elles qu'en soient les manifestations ou les réactions surajoutées, est la déchéance intellectuelle complète, la démence avec gâtisme ; il est rare que les hémiplégiques internés sortent des asiles ; les hémiplégies par ramollissement auraient le pronostic le plus grave.

(1) Brissaud, Sur le rire et le pleurer spasmodiques (*Leçons sur les mal. nerv.*, 1895, p. 446).

Pour Bechterew et pour Strümpell, le rire et le pleurer spasmodiques seraient dus à une lésion destructive du thalamus annulant son pouvoir d'inhibition. Pour Brissaud, ces phénomènes seraient attribuables au contraire à une irritation de la capsule interne, exaltant le pouvoir moteur des fibres (cortico-thalamiques) de la mimique *émotive* qui passeraient par le faisceau dit « psychique » dans la partie antérieure de la capsule. La lésion serait essentiellement une lésion des noyaux gris centraux au voisinage du segment antérieur de la capsule interne, lésion laissant intacte la couche optique et ne détruisant pas complètement la capsule interne, laquelle contient dans le faisceau dit « géniculé » les fibres motrices de la mimique *volontaire*. D'intéressantes autopsies de Rummo (1), Mingazzini (2), Burzio (3), Brissaud (4), Dupré et Devaux (5), Touche (6), Charpentier (7), etc., semblent avoir donné raison à Brissaud.

D'accord avec cet auteur sur la localisation de la lésion basilaire qui détermine le rire et le pleurer spasmodiques, Grasset distingue d'une façon fort intéressante « ceux qui sont tristes parce qu'ils pleurent et ceux qui pleurent parce qu'ils sont tristes » (8). Dans la première catégorie rentrent ceux qui, ayant une lésion *basilaire*, ont des *expressions* émotives morbides ; ils éprouvent bien de la tristesse et de la joie, mais ils les éprouvent *après* l'expression mimique de ces sentiments, après les pleurs ou le rire ; c'est le cas de la majorité des pseudo-bulbaires, et Grasset insiste sur ce que ce n'est pas chez eux l'émotivité exagérée qui commande et dirige cette mimique excessive. Dans la seconde catégorie rentrent les sujets qui, ayant véritablement une *émotivité* exagérée, ont des pleurs ou du rire qui, comme chez les sujets normaux, *suivent* la tristesse ou la joie ; ces émotions morbides seraient dues à une lésion *corticale* et non basilaire. Ainsi l'élément physiologique d'expression émotive ou de mimique et l'élément psychique de perception émotive s'associeraient toujours, mais pas toujours dans le même ordre ; ils pourraient se déclencher mutuellement. Cette théorie est assurément très séduisante et, si elle était démontrée, elle pourrait être d'un sérieux intérêt pour le diagnostic topographique de certaines lésions. Il faut remarquer pourtant que les brusques sautes de rire aux pleurs et inversement, que l'on observe si souvent chez les pseudo-bulbaires, même encore relativement intelligents, ne sont guère en faveur d'une si étroite dépendance de ces éléments physiologique et psychique de l'émotion triste ou gaie.

(1) *Académie de Palerme*, 1898.
(2) *Rivista di Freniatria*, 1897.
(3) *Annali di Freniatria*, 1900.
(4) *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, et *Revue neurol.*, 1900.
(5) *Soc. neurol.*, 1901.
(6) *Soc. neurol.*, 1901.
(7) *Revue de psych.*, 1904.
(8) *Province médicale*, 1905.

En dehors de ces faits, certains hémiplégiques présentent une gaieté d'humeur assez singulière, cette « hémiplégie joviale » ne s'accompagnant d'ailleurs nullement de démence ni de troubles psychiques expliquant la tendance qu'ont ces malades à plaisanter.

Parmi les troubles mentaux des hémiplégiques, il conviendrait de citer ceux qui atteignent la faculté du langage, mais comme dans ce Traité un article spécial a été réservé à l'**aphasie**, nous y renvoyons le lecteur (1). Nous tenons cependant à faire remarquer que si l'aphasie est fréquente chez les hémiplégiques droits, les *troubles du langage* sont loin d'être rares chez les hémiplégiques gauches (non gauchers). D'après une communication faite à la Société médicale des hôpitaux (9 avril 1897), Pierre Marie et Kattwinkel, sur 50 hémiplégiques gauches, ont noté 25 fois l'existence de troubles permanents de la parole et 16 fois des troubles passagers, soit au total 82 p. 100 de troubles de la parole dans l'hémiplégie gauche (chez des droitiers); ces troubles de la parole sont d'ailleurs le plus souvent purement dysarthriques, la notion même du mot n'étant pas atteinte.

Des troubles mentaux et de l'aphasie il faut rapprocher les troubles « apraxiques » que récemment Liepmann a décrits (2) et que, après lui, de nombreux observateurs, Rothmann (3), Rose (4), etc., ont observés du côté sain chez des hémiplégiques. — L'**apraxie** consiste dans l'impossibilité, en l'absence de toute paralysie et de toute agnosie, d'exécuter les mouvements appropriés à un but déterminé, à l'exécution d'un acte plus ou moins complexe : ainsi un apraxique reconnaîtra parfaitement une fourchette et un couteau, saura que ces instruments doivent servir à manger, mais, sans que ses membres soient aucunement paralysés (d'un côté du moins chez les hémiplégiques), il sera tout à fait incapable d'exécuter avec cette fourchette et ce couteau la série des actes qui doivent aboutir à lui porter ses aliments à la bouche. C'est, on le voit, à peu près l'équivalent pour les mouvements des membres de ce qu'est l'aphasie pour les mouvements de la parole. Le rapprochement nous paraît d'autant plus justifié que c'est précisement chez des hémiplégiques droits que Liepmann a toujours constaté l'apraxie du côté opposé, que, sur 20 malades observés, 14 étaient aphasiques moteurs et 3 aphasiques sensoriels, que les 2 malades de Rothmann, qui étaient hémiplégiques gauches et apraxiques à droite, étaient tous deux des gauchers.

(1) Voy. article *Aphasie*, par Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.

(2) Liepmann, L'apraxie motrice. Berlin, 1900. — L'hémisphère gauche et l'apraxie (*Münchener med. Wochenschr.*, 1905).— Liepmann et Maas, Contribution clinique et anatomique à l'étude de l'apraxie gauche (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907). — Liepmann, Les fonctions du corps calleux (*Med. Klinik*, 1907). — Maas, Un cas d'apraxie gauche (*Neurol. Centralbl.*, 1907).

(3) Rothmann, Sur la symptomatologie de l'hémiplégie (*Neurol. Centralbl.*, 1907).

(4) Rose, *Soc. de psychiatrie*, 1909.

Liepmann attribue essentiellement l'apraxie aux lésions de la région pariétale. De plus il pense que le centre moteur de la main gauche est en partie sous la dépendance de celui de la main droite, l'influence s'exerçant par l'intermédiaire du corps calleux : de sorte que l'apraxie gauche des hémiplégiques droits résulterait de l'altération du corps calleux ou de ses radiations. Hartmann croit qu'il existe un centre praxique commun aux deux membres qui siège dans le lobe frontal gauche en avant de la zone motrice; d'autres auteurs localisent l'apraxie dans la région pariétale gauche : c'est la lésion de ce centre qui déterminerait l'apraxie gauche des hémiplégiques droits.

Quoi qu'il en soit de ces localisations anatomiques, l'apraxie nous paraît être surtout sous la dépendance de modifications intellectuelles, et ces modifications assez spéciales sont très analogues à celles qu'on observe constamment chez les aphasiques. Nous devons dire d'ailleurs que, d'après notre pratique, l'apraxie vraie nous paraît être très exceptionnelle et que, chez les hémiplégiques entre autres, nous ne l'avons jamais constatée en dehors des troubles mentaux si spéciaux de l'aphasie, sauf chez les lacunaires présentant un affaiblissement intellectuel prononcé.

DIAGNOSTIC. — I. **Diagnostic différentiel.** — Le diagnostic de l'hémiplégie organique par rapport aux manifestations hémiplégiques d'affections non organiques du système nerveux est parfois environné de grandes difficultés.

Hémiplégie hystérique. — Celle-ci est relativement fréquente, puisque, sur 26 paralysies hystériques, Landouzy (1) compte 17 hémiplégies. Briquet et un bon nombre d'auteurs ont également étudié cette manifestation de la grande névrose, mais l'hémiplégie hystérique est surtout connue dans ses caractères essentiels depuis les travaux de Charcot et de ses élèves, notamment de P. Richer (2); les multiples et remarquables travaux récents de Babinski (3) ont considérablement augmenté dans ces dernières années nos connaissances sur ce sujet. Le diagnostic de l'hémiplégie hystérique, autrefois très souvent impossible, est devenu facile à faire dans la presque totalité des cas et la thérapeutique y a beaucoup gagné. Nous croyons utile d'insister un peu longuement sur ce chapitre tout d'actualité.

(1) Landouzy, Traité de l'hystérie, 1846.
(2) P. Richer. Étude clinique sur l'hystéro-épilepsie.
(3) Babinski, Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 1892). — Contractures organique et hystérique, 1893. — Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique (*Soc. de biol.*, 1896). — Spasme associé du peaucier du cou du côté sain dans l'hémiplégie organique (*Soc. méd. des hôp.*, 1897). — De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique (*Soc. méd. des hôp.*, 1897). — Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique (*Semaine méd.*, 1898). — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique (*Gaz. des hôp.*, 1900).

L'hémiplégie hystérique est ordinairement une paralysie **flasque** dans laquelle les réflexes tendineux sont normaux; exceptionnellement, c'est une hémiplégie spasmodique, mais elle est alors presque toujours *spasmodique d'emblée*, et cela seul est un bon élément de diagnostic. Dans l'un et l'autre cas, Babinski a fort insisté sur la **conservation de l'état normal des réflexes**, tendineux, osseux et cutanés, et la plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord avec lui. Quant à la contractilité électrique, elle est conservée.



Fig. 63. — *Hémiplégie hystérique à droite*. Le malade marchant avec des béquilles *traîne* derrière lui son membre inférieur paralysé. (Cliché de la collection Charcot). Il s'agit d'un des malades sur lesquels Charcot avait basé sa description de l'hémiplégie hystérique.

La **démarche** de l'hémiplégique hystérique est souvent caractérisée par ce fait, mis en lumière par Charcot, que *le malade traîne après lui sa jambe paralysée* et ne la porte pas en avant par un mouvement de circumduction comme les hémiplégiques par lésion organique (démarche de Todd). Marinesco a récemment étudié cette démarche par la chronophotographie et montré qu'elle n'est pas toujours aussi simple : pour traîner sa jambe dans un pas postérieur lent, le malade est obligé de faire une série de mouvements du tronc du côté opposé et d'arrière en avant; puis, dans un pas antérieur, il la lance souvent en avant aussi loin qu'un sujet normal ; un seul pas fait par la jambe saine est aussi long que les deux pas dissemblables de la jambe malade; ce seul pas, pendant la période d'appui sur le membre paralysé, se fait très rapidement (fig. 63). Il est plus exact de dire qu'il n'y a pas véritablement une démarche caractéristique de l'hémiplégie hystérique : *chaque hystérique marche à sa façon* et cette façon n'est caractérisée, peut-on dire, que parce qu'elle est *irrationnelle et en quelque sorte illogique* : ainsi un hémiplégique hystérique s'appuiera plus volontiers sur la jambe paralysée, un autre se tiendra parfaitement à cloche-pied sur la jambe qu'il ne peut que traîner pendant la marche, etc. : ce qui est le propre de la démarche hystérique, c'est, comme dit Néri (1), qu'elle est paradoxale.

Un point qui a fait l'objet de nombreuses controverses est la **non-participation de la face** à la paralysie des membres. Todd, en 1856,

(1) Néri, Y a-t-il une démarche hystérique? (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1908).

avait fait remarquer que la conservation de la motilité dans les muscles de la face coïncidant avec l'hémiplégie des membres était un indice en faveur de la nature hystérique de cette paralysie. Charcot (1887) avait admis cette manière de voir et déclaré que la paralysie faciale hystérique n'existait pas. Il avait notamment, pour soutenir cette opinion, mis à profit la description que Brissaud et Pierre Marie





Fig. 64 et 65. — *Troubles de la démarche chez un hémiplégique hystérique.* — Les troubles de la démarche sont à la fois très prononcés et très anormaux : le malade ne peut marcher qu'en traînant pour ainsi dire son pied droit derrière lui. Il peut pourtant se tenir à cloche-pied *sur la jambe paralysée.* Des troubles aussi *paradoxaux* ne s'observent que chez les hystériques. (Photographies cinématographiques du Dr Néri).

avaient donnée de l'hémispasme glosso-labié des hystériques et soutenu que les troubles moteurs observés quelquefois à la face chez les hystériques hémiplégiques étaient de nature spasmodique et non paralytique. Depuis lors, cependant, des cas de paralysie vraie de la face chez des hystériques hémiplégiques ont été publiés par Chantemesse, par Ballet, par Kœnig (1), par Babinski, etc. ; c'est donc une manifestation rare, mais qu'il est cependant possible d'observer.

(1) Kœnig, *Neurol. Centralbl.*, 1892.

Babinski a donné quelques caractères différentiels importants de la **paralysie faciale de nature hystérique** :

1° *L'hypotonie musculaire n'existe pas*, de sorte que, quand on saisit entre les doigts les lèvres et la joue, on ne constate pas le relâchement musculaire que l'on observe dans l'hémiplégie organique flasque; si la commissure paraît abaissée, on voit que cela tient, non à un affaiblissement de la tonicité des muscles, mais au contraire à une contraction soit des fibres musculaires qui abaissent la lèvre, soit de celles qui élèvent la commissure opposée.

2° La langue peut être déviée du côté de la paralysie faciale et faiblement, comme dans la paralysie organique; mais d'autres fois elle est soit déviée du côté opposé, soit déviée à un degré tout à fait excessif et manifestement spasmodique (*hémispasme glosso-labié*).

3° La paralysie faciale hystérique est rarement rigoureusement unilatérale; elle est ordinairement *systématique*, portant sur un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires et permettant en général dans d'autres actes, et notamment dans les actes qui nécessitent des mouvements symétriques ou des mouvements subconscients, le fonctionnement régulier de muscles qui paraissaient paralysés; par exemple, alors que le sujet ne peut faire aucun mouvement isolé des muscles de la face du côté paralysé, les deux côtés fonctionnent également bien dans l'acte de parler ou de siffler.

4° Dans son début, dans son évolution, dans sa terminaison, la paralysie hystérique est essentiellement *capricieuse*; elle varie d'un moment à l'autre, s'atténue ou s'aggrave à plusieurs reprises, reste indéfiniment flasque ou est d'emblée spasmodique; elle est parfois simultanément spasmodique et flasque suivant les muscles ou suivant les actes qu'ils exécutent, a paralysie des membres pouvant ou non suivre une évolution parallèle à celle de la face.

Un autre caractère de l'hémiplégie hystérique, caractère de grande valeur, vu sa fréquence, est la coïncidence d'une **hémianesthésie sensitivo-sensorielle** siégeant du même côté que la paralysie et caractérisée par la disparition de la sensibilité générale dans tous ses modes (attouchement, piqûre, température); les muqueuses participent à cette hémianesthésie; la sensibilité musculaire et articulaire est également disparue ou diminuée; les malades ne perçoivent que très imparfaitement la position de leurs membres. Si les troubles de la sensibilité existent dans le plus grand nombre des cas d'hémiplégie hystérique, il ne faudrait cependant pas croire qu'ils se présentent eux-mêmes toujours sous la forme hémiplégique ; ils revêtent quelquefois une disposition en plaques ou encore cette disposition en manchon ou en gigot spécialement étudiée et décrite par Charcot. On a signalé aussi des cas très rares dans lesquels on aurait observé une hémianesthésie cutanée du côté opposé à l'hémiplégie. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que des hémiplégies organiques s'accompagnent

assez souvent de troubles profonds de la sensibilité, qui sont ou non nettement unilatéraux et homolatéraux, soit que l'anesthésie soit due à la lésion cérébrale elle-même, soit qu'une hémianesthésie hystérique coïncide avec une hémiplégie organique : l'hystérie ne met, bien entendu, pas à l'abri des affections organiques et l'on sait aujourd'hui (1) que les associations hystéro-organiques ne sont pas rares.

Pour les *sens spéciaux*, ceux du goût, de l'ouïe, de l'odorat sont plus ou moins affectés dans l'hystérie ; quant aux troubles du sens de la vue, ils sont fréquents et ont été minutieusement étudiés. L'amaurose est rare, l'amblyopie fréquente, soit seulement pour l'œil du côté paralysé, soit pour les deux yeux, mais avec une prédominance pour l'œil du côté paralysé. Il en est de même du rétrécissement du champ visuel s'accompagnant le plus souvent d'une achromatopsie plus ou moins complète. Dans l'hémiplégie organique, c'est de l'hémianopsie latérale homonyme que l'on observe le plus souvent, et bien exceptionnellement les différents sens sont atteints ensemble du même côté.

Tous les symptômes sensitivo-sensoriels de l'hémiplégie hystérique sont d'ailleurs dus, comme les troubles moteurs eux-mêmes, *à une auto ou à une hétéro-suggestion*, et il est aujourd'hui avéré que la suggestion par le médecin en est fréquemment la cause ; on les observera ou non suivant les procédés d'examen médical qui auront été antérieurement employés et suivant ceux qu'on emploiera soi-même, et souvent *une suggestion bien dirigée fera disparaître immédiatement les troubles* qu'une autre suggestion avait fait apparaître.

Le *mode de début* de l'hémiplégie hystérique peut être différent suivant les cas ; tantôt il est lent et progressif, la paralysie est précédée par un engourdissement des membres et ceux-ci ne perdent leur motilité qu'au bout de quelques jours ; tantôt, au contraire, le début est tout à fait brusque, et peut même s'accompagner d'apoplexie, et dans ces cas le diagnostic avec une hémiplégie d'origine organique est extrêmement difficile. Cependant on parviendra le plus souvent à le faire en tenant compte des caractères qui viennent d'être signalés et, pour ce qui est de l'apoplexie, en ayant présente à l'esprit cette remarque d'Achard que, *dans l'hystérie à forme apoplectique*, on n'observe jamais *ni la respiration stertoreuse*, *ni le visage congestionné et vultueux* qui accompagnent si souvent l'apoplexie par lésion organique du cerveau. Roth (2) fait observer aussi que, dans l'apoplexie hystérique, *le malade ne « fume pas la pipe » et n'a*

(1) Babinski, Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre 1892).

(2) Roth, Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Rapport au Congrès internat., Paris, 1900. — Voy. aussi le rapport de David Ferrier sur le même sujet.

pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux ; l'escarre de décubitus est aussi spéciale à l'hémiplégie organique.

On a donné encore comme caractère distinctif de l'hémiplégie hystérique l'*absence d'aphasie* ; il est certain que l'aphasie vraie ne se voit pas dans l'hémiplégie hystérique ; il ne faudrait pas croire cependant que celle-ci soit tout à fait indemne de troubles du langage, mais ils sont d'un autre genre que l'aphasie vraie (motrice ou sensorielle), car ils appartiennent au *bégaiement* ou au *mutisme* qui, comme on le sait, sont des manifestations assez fréquentes dans l'hystérie.

Enfin l'*étiologie* peut apporter des éléments intéressants pour la solution du problème. Bien qu'il y ait des exceptions, on peut dire que l'hémiplégie hystérique est plus fréquente dans l'adolescence et dans la première moitié de la période adulte que dans un âge avancé. Les antécédents nerveux héréditaires sont fréquents et graves ; les malades eux-mêmes avaient donné antérieurement des signes indiscutables de nervosité et d'émotivité. Très souvent, l'hémiplégie hystérique débute à l'occasion d'une forte *émotion* ou d'un *traumatisme* (hystéro-traumatisme) et chez des individus soumis à une intoxication chronique (plomb, alcool, sulfure de carbone, etc).

La *durée* de cette affection est essentiellement variable et dépend de bien des facteurs ; on en a vu persister pendant dix ans et plus ; en général elle ne dépasse guère quelques mois lorsqu'elle est convenablement traitée, c'est-à-dire lorsque le malade est placé dans les conditions les plus favorables pour sa guérison. Un fait important à noter au point de vue de la marche de l'hémiplégie hystérique, c'est que, quelle que soit sa durée, elle ne s'accompagne *presque jamais de contracture*. L'évolution de cette affection est sujette à de nombreuses alternatives d'aggravation ou d'amélioration. Elle peut comporter une *guérison brusque* sous l'influence de la suggestion.

Babinski, dans une série de publications, a fait connaître plusieurs signes nouveaux, entre autres le phénomène des orteils décrit plus haut, qui permettent, selon lui, de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique.

Nous extrayons d'un travail récent (1) un tableau résumant les caractères relatifs aux troubles de motilité, appelés par Babinski *caractères intrinsèques*, qui distinguent ces deux espèces d'hémiplégie. Nous donnerons ensuite la description d'un certain nombre de ces caractères intrinsèques, ainsi que d'un certain nombre de signes distinctifs nouveaux découverts depuis cette publication par Babinski lui-même et par un certain nombre d'auteurs.

(1) J. Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique (*Gazette des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900).

Hémiplégie organique.	*Hémiplégie hystérique.*
1° La paralysie est limitée à un côté du corps.	1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux.
2° La paralysie n'est pas systématique. Si, par exemple, à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.	2° La paralysie est parfois systématique : il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis, tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.
3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients, ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ; de là résultent les deux phénomènes que j'ai dénommés l'un *signe du peaucier*, l'autre *flexion combinée de la cuisse et du tronc*.	3° Les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ne sont pas troublés ; de là résulte l'absence du signe du peaucier, ainsi que l'absence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.
4° La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie.	4° La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée, ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie.
5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par le phénomène que j'ai appelé *flexion exagérée de l'avant-bras*.	5° Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire. Quand il existe de l'asymétrie faciale, on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'hypotonicité musculaire, mais à du spasme ; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras fait défaut.
6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début ; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied.	6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux ne subissent pas de modification et la trépidation épileptoïde du pied fait défaut.
7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés.	7° Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés.
Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis.	Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement normaux.
Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme ; les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse. Ce signe, auquel j'ai donné la dénomination de *phénomène des orteils*, appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie.	Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils fait défaut
8° La forme de la contracture a un aspect particulier et elle ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.	8° La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.
9° L'évolution est régulière ; la contracture succède à la flaccidité ; l'amélioration est progressive ; la paralysie n'est	9° L'évolution est capricieuse ; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique

pas sujette à des alternatives en bien et en mal.	dès le début : les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques. Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants.

Aux caractères différentiels intrinsèques signalés par Babinski dans le tableau ci-dessus, Babinski lui-même et plusieurs autres auteurs, sous l'impulsion donnée par cet observateur à ce genre de recherches, ont ajouté des signes importants nouveaux qui permettent aujourd'hui de distinguer presque sûrement les paralysies organiques des paralysies fonctionnelles et aussi des paralysies simulées. — Ces signes s'appliquent à l'examen de la tête, face et cou, des membres inférieurs et des membres supérieurs. Voici la description des principaux :

a. **Tête : face et cou.** — Nous avons déjà signalé les signes distinctifs de la paralysie hystérique de la *face*.

Le *signe du peaucier du cou* consiste en ce que, dans certains actes où le muscle peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé (fig. 66). Si, par exemple, on fait ouvrir largement la bouche au sujet, si on lui fait fléchir la tête, alors que l'observateur s'oppose à ce mouvement, parfois simplement si on le fait siffler, souffler ou déglutir, on voit les fibres musculaires du peaucier faire saillie sous la peau en cordelettes verticales ou obliques : ces saillies sont à peu près égales des deux côtés chez le sujet normal et chez l'hémiplégique hystérique; elles n'apparaissent que du côté sain chez l'hémiplégique organique.

b. **Membres inférieurs.** — Nous avons décrit déjà un certain nombre de *réflexes* des membres inférieurs dont l'apparition ou la forme anormale serait symptomatique d'une altération de la voie pyramidale : réflexe des orteils de Babinski, réflexe de la jambe d'Oppenheim, réflexe tarso-phalangien de Bechterew ou réflexe du dos du pied de Mendel, réflexe contra-latéral des adducteurs de Pierre Marie, clonus du pied, clonus de la rotule, etc.

Voici en quoi consiste la *flexion combinée de la cuisse et du tronc* décrite par Babinski. Lorsque, étendu sur un plan résistant horizontal, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, l'hémiplégique organique fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse présente un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile, ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins

marqués qu'au membre atteint de paralysie. Ce mouvement se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent, quand le malade, après s'être mis sur son séant, laisse retomber le tronc en arrière pour reprendre la position primitive (fig. 67). Dans l'hémiplégie hystérique, les deux talons restent également appliqués



Fig. 66. — *Signe du peaucier du cou.* — Homme atteint d'hémiplégie gauche, à qui on a commandé d'ouvrir fortement la bouche, de manière à faire contracter les muscles au maximum. On remarquera que le peaucier fait une saillie très notable à droite (côté sain), tandis qu'à gauche (côté hémiplégique) on ne le voit presque pas se contracter. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux* ; photographie d'après nature).

au sol. Ce mouvement d'élévation du talon semble résulter de la parésie des muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin, qui normalement immobilisent de façon subconsciente le fémur pendant les mouvements de flexion et d'extension du tronc.

Strümpell (1) a appelé « *phénomène du jambier antérieur* » ou « *phénomène tibial* » un mouvement associé d'adduction et de rotation interne du pied qui se produit quand le malade cherche à

(1) Strümpell. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1901.

fléchir la jambe sur la cuisse et qu'on s'oppose dans une certaine mesure à ce mouvement; Strümpell considère ce phénomène comme lié à une affection du système pyramidal; Pierre Marie et Crouzon (1) ont confirmé cette valeur sémiologique.

Raïmiste (d'Odessa) (2) vient de décrire sous le nom d'*adduction associée* et d'*abduction associée* les deux mouvements associés suivants :

1° Si l'hémiplégique étendu a les membres inférieurs largement écartés et qu'on le prie de rapprocher la jambe saine de la jambe malade en même temps qu'on s'oppose énergiquement à ce



Fig. 67. — *Signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.* — Homme atteint d'hémiplégie gauche, à qui on a dit de se relever, alors qu'il était couché sur le dos. On voit se produire du côté paralysé la flexion de la cuisse sur le bassin et le détachement du talon. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux*; photographie d'après nature).

mouvement, c'est la jambe malade qui se rapproche de la jambe saine : adduction associée ; 2° si l'hémiplégique étendu a les jambes rapprochées et qu'on le prie d'écarter la jambe saine en même temps qu'on s'oppose à ce mouvement, c'est la jambe malade qui s'écarte : abduction associée. Les deux mouvements ne se produiraient que dans l'hémiplégie organique, non dans l'hémiplégie hystérique.

Grasset et Gaussel (3) ont observé dans un certain nombre d'hémiplégies organiques le phénomène suivant : le malade couché sur le dos, les jambes à demi écartées, est capable de soulever isolément le membre inférieur paralysé, il est *incapable de soulever les deux membres inférieurs simultanément*; de même si, quand le sujet a la jambe malade soulevée, l'observateur soulève passivement la jambe

(1) P. Marie et Crouzon, *Revue neurol.*, 1903.
(2) Raïmiste, *Revue neurol.*, 1909, p. 125.
(3) Grasset et Gaussel, *Revue neurol.*, 1905, p. 881.

saine, la jambe malade retombe. Ce fait, en apparence paradoxal, tiendrait à ce que la jambe malade ne peut se soulever que si, dans ce mouvement, elle est solidement « stabilisée » par le membre inférieur sain. Il ne se produirait pas dans l'hémiplégie hystérique. Bychowski a décrit le même signe que Grasset et Gaussel.

Hoover a récemment dénommé « *phénomène d'opposition complémentaire* » le phénomène suivant assez voisin du précédent : si on commande à un sujet sain étendu d'élever une jambe, l'autre jambe s'appuie fortement sur le lit; si l'on oppose une résistance à l'élévation de la jambe, l'opposition de l'autre jambe est encore plus évidente, le talon creuse le matelas ou comprime la main interposée. Si, inversement, on commande au sujet d'appuyer fortement le talon sur le lit, l'autre jambe se soulève légèrement. Ce phénomène s'observerait toujours chez les hémiplégiques organiques comme chez les sujets sains; il ferait défaut dans les hémiplégies fonctionnelles. La valeur diagnostique de ce signe a été confirmée par Lhermitte (1).



Fig. 68. — *Signe de la flexion du genou* (Néri). — Fillette atteinte d'hémiplégie gauche. — Quand la malade fléchit le tronc, à un moment donné, le genou du côté malade se met en demi-flexion, la jambe saine reste dans l'extension. (Photographie obligeamment communiquée par le Dr Néri).

Néri (2) (de Naples) vient de décrire le phénomène suivant comme symptomatique des hémiplégies organiques avec hypertonie : quand on fléchit progressivement le tronc sur les cuisses (malade debout) ou les cuisses sur le tronc (malade couché), la jambe saine se maintient dans l'extension alors que, à un certain moment, la jambe malade se fléchit légèrement (fig. 68).

c. **Membres supérieurs.** — Dans certains cas d'hémiplégie organique, principalement dans l'hémiplégie récente, flasque, lorsqu'on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre, aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur et en déployant des deux côtés la même énergie, on constate que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé. C'est là le phénomène de la *flexion exagérée de*

(1) Lhermitte, *Semaine méd.*, 25 nov. 1908.
(2) Néri, *Soc. de neurol.*, 5 février 1909.

l'avant-bras signalé par Babinski. Il résulte de la perte de la tonicité musculaire du triceps brachial. Il ne se produit pas dans l'hémiplégie hystérique, les muscles n'ayant pas perdu leur tonicité. Babinski fait remarquer que comme, chez des sujets sains, il peut y avoir à cet égard une légère différence entre les deux côtés, ce phénomène n'a de valeur que s'il est très net (fig. 71).

Babinski insiste sur l'attitude de la main et des doigts, la *griffe particulière* qu'on observe dans bien des cas d'hémiplégie organique et qui est la conséquence de la contracture. Il fait remarquer d'abord



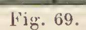

Fig. 69.


Fig. 70.

Fig. 69 et 70. — *Signe de la pronation* (Babinski) dans un cas d'hémiplégie gauche organique flasque. — Fig. 69. — Les deux mains sont mises par l'observateur en supination. — Fig. 70. — Les mains sont abandonnées à elles-mêmes : la main saine reste en supination, la main atteinte de paralysie *organique* se met immédiatement en pronation. — Sur la figure 69, on peut noter également un certain degré du *phénomène des interosseux* (Souques, Babinski) : le malade ne peut étendre les doigts du côté paralysé sans les écarter en même temps.

que, même lorsque la contracture est intense, on peut faire exécuter aux doigts quelques mouvements passifs et glisser facilement sa propre main entre les doigts et la paume de la main du malade. Si alors on cherche à porter celle-ci dans l'extension, on éprouve une résistance qui donne l'impression d'un obstacle doué d'élasticité et animé d'une légère trépidation ; de plus, pendant que la main s'étend sur l'avant-bras, les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et sur les métacarpiens et viennent serrer la main de l'observateur. Il résulte de ces diverses perceptions une sensation d'ensemble que l'on a très nettement à l'examen de la plupart des malades atteints d'hémiplégie organique spasmodique, à condition que la paralysie du membre supérieur soit assez marquée. Rien de pareil dans l'hémiplégie hystérique.

Babinski (1) a récemment observé un « *signe de la pronation* » qui

(1) Babinski, *Soc. de neurol.*, juillet 1907.

pourrait servir au diagnostic de l'hémiplégie organique : dans l'hémiplégie organique, avant que la contracture ne soit établie, la main est très souvent en pronation du côté paralysé ; si on la met passivement en supination et qu'on l'abandonne à elle-même, elle revient à sa position première (fig. 69 et 70) ; cette pronation forcée n'existe pas dans l'hémiplégie hystérique.

Raïmiste a signalé le phénomène intéressant suivant : si on fléchit l'avant-bras sur le bras de façon qu'il soit vertical et si on place la main dans le prolongement de l'avant-bras, quand on lâche la main, elle retombe passivement dans l'hémiplégie organique, elle se maintient levée dans l'hémiplégie hystérique.

Souques, puis Babinski (1) ont décrit sous le nom de « *phénomène des interosseux* de la main » ou « *phénomène des doigts* » un mouvement associé d'écartement des doigts, en éventail, soit quand le malade cherche à lever le bras paralysé (Souques), soit quand il cherche à étendre les doigts (Babinski) : ce mouvement associé des doigts ne s'observerait que dans l'hémiplégie de cause organique (fig. 69).

Babinski (2) a tout récemment fait remarquer que, dans les paralysies organiques, on trouve abolis non seulement les mouvements actifs essentiels, mais aussi les mouvements actifs accessoires qui prennent part normalement à l'accomplissement de certains actes sans leur être indispensables, et aussi les mouvements actifs qui normalement troublent dans leur pureté mécanique les mouvements passifs. Il en résulte un certain nombre de signes nouveaux qui sont propres aux paralysies organiques du membre supérieur.

Ainsi le balancement du bras, qui se fait normalement pendant la marche en sens inverse du mouvement de la cuisse, fait défaut dans la paralysie organique, ou bien la main est projetée en avant par la cuisse, de sorte que bras et cuisse s'avancent en même temps.

Ainsi, quand le malade tourne brusquement sur lui-même, le bras paralysé s'écarte plus du tronc que le bras sain et il oscille passivement alors que, par un mouvement actif, le bras sain est déjà revenu au repos.

De même, quand on soulève les bras du malade et qu'on les laisse retomber, le bras paralysé oscille beaucoup plus longtemps que le bras sain.

Enfin, quand l'observateur attire les mains du malade en avant, les pose sur les siennes, puis les lâche, la main saine garde généralement l'attitude donnée, la main paralysée glisse mécaniquement et se porte en arrière.

Bechterew (3) a décrit du côté des membres supérieurs un phéno-

(1) Souques, *Soc. méd. des hôp.*, 28 juin 1907. — Babinski, *Soc. neurol.*, juillet 1907.
(2) Babinski, *Soc. neurol.*, 5 février 1909.
(3) Bechterew, *Neurol. Centralbl.*, 15 mai 1904.

mène réflexe qui aurait une importance analogue et se produirait seulement dans les hémiplégies de cause organique avec exagération de l'excitabilité réflexe : si on fléchit les avant-bras du malade et qu'on les laisse retomber en lui recommandant de ne pas contracter ses muscles, l'avant-bras du côté sain retombe brusquement, l'avant-bras du côté de l'hémiplégie ne retombe qu'en deux temps, après



Fig. 71. — *Signe de la flexion exagérée de l'avant-bras.* — Homme atteint d'hémiplégie droite au cinquième jour. La flexion passive du membre supérieur dans l'articulation du coude est beaucoup plus complète du côté droit paralysé que du côté gauche sain. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux*; photographie d'après nature).

s'être arrêté ou même après avoir fait un léger mouvement en sens inverse par brusque contraction du biceps.

On voit combien sont actuellement nombreux les signes qui permettent de faire le diagnostic, capital au point de vue du pronostic et du traitement, de la nature hystérique d'une hémiplégie ; assurément certains de ces signes sont inconstants, certains n'ont pas une valeur absolue, mais la réunion de plusieurs d'entre eux donnera presque toujours aujourd'hui au diagnostic un élément de certitude ou au moins de très grande probabilité.

Paralysie agitante. — La maladie de Parkinson peut quelquefois simuler l'hémiplégie par lésion cérébrale en foyer; on sait en effet que cette affection débute en général par les membres d'un côté du corps et s'accompagne de sensations de raideur musculaire qui font que certains malades s'imaginent être réellement paralysés d'un côté; si dans ces cas le tremblement est peu prononcé, on comprend qu'à un examen superficiel une erreur soit possible. Il peut être difficile de distinguer une maladie de Parkinson à forme hémiplégique, une hémiplégie avec hémi-tremblement et une hémiplégie chez un parkinsonien ou même chez un sénile trembleur : nous reviendrons à propos de l'étiologie sur ces similitudes possibles et sur leur cause.

II. **Diagnostic de la lésion.** — On trouvera à l'article *Ramollissement cérébral* les principales indications sur les caractères qui permettent de distinguer pendant la vie l'**hémorragie** et le **ramollissement cérébral**, et quant aux autres lésions qui peuvent déterminer l'hémiplégie, nous les passons en revue dans le présent article, au chapitre *Étiologie*.

Nous nous bornerons à insister ici sur l'importance, dans la production de l'hémiplégie chez les vieillards, de la lésion que nous décrivons à l'article *Hémorragie cérébrale* sous le nom de **foyers lacunaires de désintégration**. En effet, on peut dire que c'est là la lésion qui, par excellence, détermine l'*hémiplégie des vieillards*, soit directement, soit secondairement en préparant l'hémorragie cérébrale.

Il y aurait lieu d'ailleurs, en se basant sur la connaissance de ces foyers lacunaires de désintégration, de distinguer nettement l'hémiplégie du vieillard et celle de l'adulte. Alors que l'adulte supporte parfois de grosses lésions cérébrales, hémorragies ou ramollissements, et leur survit pendant de longues années, le vieillard ne résiste guère à la grosse hémorragie ou au gros ramollissement cérébral. Il y succombe presque à coup sûr après une attaque apoplectique, suivie d'une période plus ou moins courte de coma ou de demi-coma pendant laquelle on constate les signes d'une hémiplégie totale et complète; mais presque jamais ces hémiplégies n'ont le temps de passer à la période de contracture intense, de sorte que, quand on voit un vieillard hémiplégique et très contracturé, on peut presque à coup sûr faire le diagnostic d'une hémiplégie datant de l'âge adulte.

Ainsi l'hémiplégie des vieillards est loin de reconnaître ordinairement pour cause (quelque paradoxal que cela puisse paraître) un ramollissement ou une hémorragie cérébrale, mais elle est due, dans la majorité des cas, aux foyers lacunaires de désintégration. **L'hémiplégie lacunaire du vieillard** présente un certain nombre de caractères cliniques très particuliers opposés aux caractères de l'hé-

miplégie de l'adulte; le tableau symptomatique en a été tracé par Pierre Marie (1), puis par ses élèves Ferrand (2) et André Léri (3).

Précédé ordinairement de quelques symptômes d'artériosclérose cérébrale, fatigue, somnolence, céphalalgies, vertiges, bourdonnements d'oreilles, etc., le début est en général brusque, mais exceptionnellement apoplectiforme, rarement même accompagné de perte de connaissance de quelques instants. D'ordinaire *le malade assiste à son ictus*, il s'aperçoit tout d'un coup que ses membres d'un côté refusent le service; souvent il tombe, il ne peut se relever seul, on le relève, on le couche, il s'aide de son mieux sans perdre un instant connaissance et sans cesser de répondre aux questions; on l'examine et on constate une paralysie flasque de tout un côté du corps, sensiblement plus marquée dès le début au membre inférieur. Cette paralysie est essentiellement *transitoire*, elle tend à rétrocéder très vite et ne dure guère, telle quelle, que quelques heures à quelques jours. Elle est *incomplète*, c'est-à-dire que dans les membres paralysés certains mouvements sont encore possibles; parfois tous les mouvements sont possibles, mais difficiles et sans force : il y a plutôt hémiparésie qu'hémiplégie. Elle est nettement *prédominante au membre inférieur*, et en cela elle contraste avec l'hémiplégie de l'adulte; elle ne laisse pourtant guère le membre supérieur ou la face complètement indemnes.

Elle ne conduit *pas à la contracture*. Au bout d'un certain temps, ou bien il n'en reste plus aucun signe, ou bien il n'en subsiste que la *marche* « *à petits pas* » qui est vraiment caractéristique des lacunes cérébrales : à chaque pas, chaque pied ne s'avance que de 10 à 15 centimètres, de sorte que le talon du pied antérieur reste en arrière de la pointe du pied postérieur (fig. 40, p. 277). Au membre supérieur il subsiste des *troubles dans les mouvements d'adresse* plus que dans les mouvements de force, par exemple dans l'acte d'écrire, de boutonner un vêtement, etc.

Les troubles sont souvent bilatéraux, ce qui se conçoit, étant donnée la fréquente multiplicité des lacunes dans les deux hémisphères; ils sont alors presque toujours nettement prédominants d'un côté. A ces troubles se joignent parfois de la dysarthrie, de la dysphagie, du rire et du pleurer spasmodiques, des troubles psychiques; le malade peut prendre l'apparence d'un *pseudo-bulbaire*, mais avec une paralysie plus fruste que dans la vraie paralysie pseudo-bulbaire décrite par Brissaud et par Halipré.

L'hémiplégie lacunaire est très fréquemment *à répétition*. Elle est

(1) Pierre Marie, Les foyers lacunaires de désintégration. Congrès de médecine de 1900 (*Revue de médecine*, avril 1901).

(2) Ferrand, L'hémiplégie des vieillards. Thèse de Paris, 1902.

(3) A. Léri, Le cerveau sénile. Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes. Lille, 1906.

très souvent *prémonitoire d'une hémorragie cérébrale mortelle* : dans 32 p. 100 de la statistique de Pierre Marie, dans 17 p. 100 de celle de Ferrand, une lacune avait été le point de départ de l'hémorragie à laquelle le malade avait succombé; d'autre part, chez les vieillards, le ramollissement et surtout l'hémorragie cérébrale s'observent presque exclusivement chez les individus dans le cerveau desquels on trouve des lacunes. — Les lacunaires meurent encore assez souvent de pneumonie, mais ils meurent rarement par le cœur ou par le rein : les grosses altérations des vaisseaux cérébraux qui déterminent l'état lacunaire semblent être une sorte d'*artériosclérose locale*.

Par son importance et sa fréquence, le tableau de l'hémiplégie lacunaire nous a paru mériter une description un peu plus détaillée que celle qu'il occupe dans la plupart des traités classiques.

III. **Diagnostic du siège de la lésion.** — C'est une des plus grandes difficultés de la clinique neurologique que de chercher à deviner la localisation des lésions dans les différents cas d'hémiplégie organique; lorsqu'on y réussit, on doit s'avouer que l'on a été quelque peu favorisé par la chance, car nos connaissances actuelles sont encore bien insuffisantes et ne peuvent nous éviter des erreurs parfois grossières. Il ne faut donc attacher qu'une créance relative aux caractères différentiels indiqués par les auteurs pour distinguer le siège de la lésion dans l'hémiplégie, ces caractères n'ayant rien d'absolu.

Lorsque la lésion est **corticale**, on observerait soit une monoplégie, soit des monoplégies associées, soit une hémiplégie; dans ce cas, la paralysie peut être complète et une contracture plus ou moins intense se développe souvent dans la suite; assez souvent il existe une anesthésie transitoire dans les membres paralysés; l'épilepsie jacksonienne est loin d'être rare; c'est même un des meilleurs signes des lésions corticales; elle précède souvent l'hémiplégie dans les lésions primitivement sus-corticales, tumeurs osseuses ou durales, méningites ou hémorragies méningées, etc.

Quand la lésion siège dans le **centre ovale**, les symptômes peuvent être analogues aux précédents, mais les monoplégies sont moins fréquentes, l'épilepsie jacksonienne est plus rare.

Dans la **capsule interne**, les lésions produisent une hémiplégie plus complète, une contracture souvent très accentuée, l'aphasie est moins fréquente et moins accentuée que dans les formes qui précèdent, l'anesthésie est plus rare (1), mais, quand elle existe, elle serait plus marquée et plus durable.

La lésion des **noyaux gris centraux** s'accompagnerait, pour le *noyau*

(1) D'après Walton et Paul, l'absence de tout trouble du sens stéréognostique dans l'hémiplégie serait aussi en faveur d'une localisation capsulaire (*Journ. of nerv. and mental diseases*, 1901).

lenticulaire, de troubles de la déglutition et de l'articulation (1), pour la *couche optique* de douleurs, d'anesthésie superficielle et profonde, d'hémiataxie et d'astéréognosie, d'amyotrophie et parfois de mouvements choréiformes, symptômes qui constituent le « syndrome thalamique ».

Dans les lésions du **pédoncule**, de la **protubérance** et du **bulbe**, on peut observer une hémiplégie très prononcée; il n'existe pas d'aphasie, mais parfois de la dysarthrie qui peut simuler de très près l'aphasie. Le phénomène le plus caractéristique consiste dans la présence d'une des formes d'*hémiplégie alterne* que nous avons étudiées plus haut avec quelque détail. Souvent, dans les cas de lésions de la protubérance et du bulbe, on voit se produire des troubles de la déglutition; parfois même les malades bavent, ne pouvant avaler leur salive. D'après Catala (2), l'atrophie de la langue soit en masse, soit unilatérale, serait généralement symptomatique, chez les vieillards hémiplégiques, de lacunes protubérantielles. Assez souvent aussi on note des troubles de la respiration, ou des modifications du pouls consistant dans l'augmentation du nombre et dans la faiblesse des pulsations. Parfois il existe un pouls lent permanent. Quelquefois, dans les cas rapidement mortels, on constate une élévation considérable de la température. Les éblouissements, les vertiges s'observent aussi chez certains malades, surtout lorsque les voies cérébelleuses sont englobées dans la lésion.

L'hémiplégie peut être due à une altération de la **moelle**; dans ce cas, ses caractères sont en général assez différents de ceux présentés par l'hémiplégie d'origine cérébrale pour qu'on ne risque pas de confondre ces deux formes d'hémiplégie. Le plus souvent cette hémiplégie spinale s'accompagne du syndrome de Brown-Séquard, c'est-à-dire : 1° du côté de la lésion : d'une hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur et à la température; 2° du côté opposé à la lésion, d'une anesthésie dans les parties correspondantes à celles qui sont paralysées de l'autre côté : cette anesthésie n'exclut pas la perception des plus légers attouchements, tandis que la sensibilité à la douleur et à la température est entièrement abolie ou diminuée et ne donne que des sensations de contact.

Au point de vue de la *localisation de la paralysie motrice* dans les différents groupes musculaires, Mann (3) admet qu'elle est très

(1) Les relations des paralysies motrices avec les lésions du noyau lenticulaire sont différemment appréciées par les auteurs; c'est ainsi que, dans deux travaux récents, Perry (*Medical Record*, novembre 1901) nie toute production de troubles moteurs par une lésion isolée du corps strié, alors que Mingazzini (*Rivista di Freniatria*, août 1902) admet que cette lésion produit toujours des troubles hémiplégiques, indépendamment d'une lésion de la capsule interne; mais ces troubles seraient souvent si peu accusés qu'il serait nécessaire de les rechercher : il y aurait hémiparésie plutôt qu'hémiplégie vraie.

(2) Catala, Étude sur les lacunes de désintégration (*Revue de médecine*, 1904).

(3) Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie (*Deutsche Zeitschr. für Nerv.*, 1897, t. X, fasc. 1 et 2).

analogue dans l'hémiplégie spinale et dans l'hémiplégie cérébrale ; ce sont surtout les « raccourcisseurs » du membre inférieur qui sont paralysés, tandis que les « allongeurs » ne sont pas paralysés ou reprennent assez rapidement leurs fonctions.

Mann distingue, suivant le siège de la lésion, quatre aspects à cette paralysie motrice :

a. Quand la lésion siège au-dessus des centres médullaires des nerfs brachiaux, c'est-à-dire *au-dessus du renflement cervical*, on observe une paralysie des deux extrémités du même côté avec contracture et exagération des réflexes tendineux, sans modification notable de l'excitabilité électrique.

b. Quand la lésion siège *au niveau du renflement cervical*, il se produit une paralysie flasque du membre supérieur avec atrophie du bras et réaction de dégénération, combinée à une paralysie spasmodique du membre inférieur.

c et *d*. Lorsque la lésion siège *au-dessous du renflement cervical*, soit au niveau de la moelle dorsale, soit au niveau du segment lombo-sacré, il n'existe plus à proprement parler d'hémiplégie, mais une hémiparaplégie spinale.

Auprès de ces formes il convient de citer celle qu'ont étudiée Hanot et Meunier (1) et dont Brissaud (2) a confirmé l'existence, l'*hémiplégie spinale bilatérale*, notamment dans les cas de paraplégie syphilitique, « la paraplégie syphilitique sensitivo-motrice bilatérale étant quelquefois, dit Brissaud, une double hémiparaplégie motrice avec double hémianesthésie croisée ».

Quant à l'étiologie de l'hémiplégie spinale, elle est fort variée; la syphilis joue un rôle important, ainsi que les traumatismes et les lésions du rachis; la syringomyélie peut également donner lieu à ce symptôme, ainsi que la sclérose en plaques, du moins d'après Oppenheim.

Une *hémiplégie spinale aiguë*, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, a été très exceptionnellement observée comme conséquence d'un double foyer de poliomyélite antérieure, l'un cervical et l'autre lombaire.

Enfin on a signalé l'existence de rares polynévrites limitées aux nerfs d'un côté du corps et simulant une « *hémiplégie névritique* », en particulier dans l'intoxication oxycarbonée; nous croyons devoir faire quelques réserves sur l'existence exclusive de lésions névritiques dans ces cas.

ÉTIOLOGIE. — L'hémiplégie peut survenir sous l'influence des causes les plus diverses, et nul ne saurait prétendre à dresser une énumération complète de celles-ci. Ces causes sont susceptibles

(1) Hanot et Meunier, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. IX, 1896.
(2) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1899, p. 229.

d'être classées en un certain nombre de catégories, mais, pour se faire une idée nette de l'étiologie de l'hémiplégie, il convient de bien se pénétrer de cette notion que les lésions des centres moteurs ou des voies motrices, tant dans le cerveau que dans ses annexes, sont très rarement primitives; le plus souvent ces lésions sont *consécutives à une altération des vaisseaux sanguins.* Il s'ensuit que l'un des éléments les plus importants de l'étiologie de l'hémiplégie sera constitué par la série des lésions vasculaires des centres nerveux.

Lésions du cœur et des vaisseaux. — Ce chapitre devrait, vu son importance, avoir dans cet article un développement considérable, mais cela nous conduirait à d'incessantes redites; nous renverrons le lecteur aux passages consacrés, dans le présent chapitre *Étiologie de l'hémiplégie*, aux *infections* et aux *intoxications*, et aussi aux articles *Hémorragie cérébrale*, *Ramollissement cérébral*, où l'influence et le mode d'action des lésions du cœur et des vaisseaux seront traités avec plus de détails.

Nous signalerons seulement ici la possibilité d'observer cette *hémiplégie transitoire d'origine cardiaque*, sur laquelle Achard et Lévi (1) ont appelé l'attention; il s'agirait de malades atteints d'une affection cardiaque plus ou moins développée chez lesquels se produirait une hémiplégie qui durerait au plus quelques jours et serait due non pas à la production d'une lésion en foyer du cerveau, mais à des troubles de circulation (anémie, congestion, œdème) ou à une sorte d'intoxication des centres nerveux.

Achard et Ramond (2), Siredey ont observé de semblables hémiplégies transitoires à la suite de la *résorption thérapeutique d'exsudats* chez des cardiaques, des cirrhotiques, des brightiques; ils les attribuent à des troubles de la circulation cérébrale, et notamment à l'œdème.

D'autres hémiplégies d'origine cardiaque sans lésions en foyer, mais moins transitoires, seraient dues, d'après Léopold Lévi, à des embolies microscopiques du cerveau (3).

Infections. — Au cours de toutes ou de presque toutes les infections, on peut voir survenir l'hémiplégie. Les *fièvres éruptives* notamment jouent, à cet égard, un rôle assez important, surtout chez les enfants, et Pierre Marie a autrefois insisté sur ce point; mais dans le présent article il est exclusivement question de l'hémiplégie des adultes; il n'y a donc pas lieu d'insister sur les méfaits de la *rougeole*, de la *variole*, de la *scarlatine*, etc.

La *diphtérie* provoque d'une façon relativement fréquente une hémiplégie qui paraît due, quand elle est transitoire, à l'effet de la

(1) Achard et Lévi, Paralysies transitoires d'origine cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897).
(2) Achard et Ramond, *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1904.
(3) Léopold Lévi, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 18 novembre 1897.

toxine diphtérique, quand elle est permanente, à une hémorragie cérébrale ou à une embolie d'origine cardiaque.

La *coqueluche* détermine assez souvent aussi une hémiplégie [Neurath, West, Charles Leroux (1), Luce, Altmann, etc.], symptomatique ou non d'une lésion organique, hémorragies méningées ou parfois ramollissements corticaux.

On a observé aussi un certain nombre de cas d'hémiplégie à la suite de l'*influenza*, de la *malaria*, de la *fièvre typhoïde*, etc.

Parmi les infections qui atteignent plus particulièrement les adultes, il en est quelques-unes dont l'étude, au point de vue de la production de l'hémiplégie, présente un intérêt spécial.

Les *maladies* dites *vénériennes* méritent une mention à part. Tambourer (de Moscou), Pitres (2), Bruns (de Hanovre) (3) ont publié des cas d'hémiplégie au cours de la *blennorragie*, probablement par suite de thrombose infectieuse des vaisseaux intracraniens. Mais c'est surtout la *syphilis* qui joue ici un rôle de première importance; la fréquence de l'hémiplégie syphilitique est telle que l'on peut, avec Pierre Marie, adopter la formule suivante qui se trouve bien rarement en défaut : « Tout individu atteint d'hémiplégie organique en foyer avant l'âge de cinquante ans, s'il n'est pas cardiaque, est syphilitique ».

L'**hémiplégie syphilitique** était connue des anciens auteurs; elle a été surtout étudiée par Zambaco, Lancereaux, Fournier, Pitres, Gaudichier, Vabre, etc.

Sur 113 cas d'hémiplégie syphilitique, Gaudichier note que dans 63 cas l'hémiplégie siégeait à droite, dans 50 cas elle siégeait à gauche; s'il existe une différence au point de vue du côté atteint, cette différence est donc tout à fait minime.

Quant à la fréquence même de l'hémiplégie syphilitique, elle est très grande, puisque Gaudichier en notait 113 fois l'existence sur un total de 376 observations de syphilis cérébrale.

D'après Fournier, en règle générale, l'hémiplégie apparaît entre la sixième et la dixième année qui suit l'infection. Il n'y a là rien d'absolu et cet accident peut être beaucoup plus tardif; il peut être aussi beaucoup plus précoce : on connaît par exemple une observation de Menetrier (4) dans laquelle un jeune homme de vingt-six ans ayant eu un chancre au mois de novembre fut atteint d'hémiplégie droite dans le courant de janvier, c'est-à-dire au bout de deux mois. Les antécédents arthritiques ou nerveux, l'alcoolisme, surtout l'insuf-

(1) Ch. Leroux, Les paralysies de la coqueluche (*Journ. de clin. et de thérap.*, 1898, nº 13).

(2) Pitres, Accidents cérébraux dans le cours de la blennorragie (*Revue neurol.*, 1894, p. 441).

(3) L. Bruns, Ueber gonorrhoïsche Hemiplégie (*Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 1167).

(4) Menetrier, *Ann. de derm. et de syph.*, 1885.

fisance ou l'absence de traitement et le surmenage cérébral, seraient d'importants facteurs de précocité (Fournier, Grorichard) (1).

L'hémiplégie syphilitique est, comme on pouvait le supposer, relativement plus fréquente chez les individus non soignés ou mal soignés de leur syphilis.

Elle frappe, comme beaucoup d'autres accidents syphilitiques, le sexe masculin avec une prédilection très marquée [337 hommes contre 39 femmes (Gaudichier)]. La syphilis contractée tardivement déterminerait plus volontiers et plus rapidement des accidents nerveux (Mendel) (2).

L'hémiplégie syphilitique est susceptible d'être déterminée par des localisations fort diverses de la syphilis sur les centres nerveux; tantôt il s'agira d'ostéite syphilitique avec hyperostose des os du crâne, tantôt de méningite scléreuse ou gommeuse, tantôt d'encéphalite hyperplasique scléreuse, tantôt d'encéphalite gommeuse, d'une véritable gomme se comportant comme une tumeur cérébrale plus ou moins développée. Ou bien ce sont, non plus les lésions du cerveau ou de ses enveloppes qui sont en jeu, mais bien celles des artères; suivant la prédominance des lésions, les artérites dites scléreuses ou gommeuses, leurs aboutissants communs sont l'hémorragie cérébrale et le ramollissement cérébral.

Quant au point de vue clinique, l'hémiplégie syphilitique présente ordinairement des caractères assez particuliers : elle est plus fréquente chez des individus n'ayant pas atteint la cinquantaine; elle est généralement précédée de prodromes : ceux-ci consistent en étourdissements, vertiges, céphalée surtout, souvent accompagnée de vomissements (Pitres) (3), et dont on connaît trop les caractères propres pour qu'il soit utile d'insister. Parfois encore ce sont des convulsions épileptiformes à caractère jacksonien qui précèdent l'hémiplégie et, par les paralysies passagères qu'elles produisent, préludent pour ainsi dire à l'établissement définitif de l'hémiplégie. Assez souvent aussi des paralysies oculaires, et tout particulièrement celle de la troisième paire, ouvrent la scène morbide.

L'hémiplégie syphilitique peut encore, mais plus rarement, débuter d'une façon tout à fait brusque, par un véritable ictus.

Une fois installée, sa marche est variable suivant qu'un traitement suffisamment rapide et énergique arrive ou non à modifier les lésions cérébrales; lorsque celles-ci persistent, l'apparition d'une contracture très marquée est fréquente; assez souvent aussi l'affaissement intellectuel est notable et progressif; l'aphasie accompagne assez fréquemment l'hémiplégie syphilitique.

(1) Grorichard, Des hémiplégies précoces dans la période secondaire de la syphilis. Thèse de Paris, 1899.
(2) E. Mendel, *Congrès dermatol.*, Berlin, 1894.
(3) Pitres, Leçons sur l'hémiplégie syphilitique.

Le liquide céphalo-rachidien contient dans de nombreux cas des lymphocytes abondants (dans 12 cas sur 13, d'après la statistique de Widal et Lemierre) (1); cette lymphocytose peut n'être que passagère et disparaître par le traitement (Sicard) (2).

Hémiplégie puerpérale. — Chez la femme encore jeune, un élément tout spécial vient augmenter le pourcentage des cas d'hémiplégie : c'est la *puerpéralité*, dont l'influence dans ce sens a été particulièrement étudiée en France par Ménière (1828), puis par Charpentier (1872). Quincke (3), P. Müller, Knud Pontoppidan (4), Löbus Karl (5), Villa, Immelmann, etc., en ont publié chacun plusieurs cas. Lafon (6) a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale.

Parfois c'est pendant l'accouchement même que survient l'hémiplégie, rarement dans les derniers temps de la grossesse ; dans ces cas, l'hémiplégie est souvent consécutive à des attaques éclamptiques et doit être rapprochée des paralysies urémiques. Le plus souvent, elle se produit dans les jours qui suivent l'accouchement, en pleine période puerpérale, et cela à la suite d'une thrombose ou d'une embolie, processus dont on connaît la fréquence pendant cette période (7).

L'hémiplégie, suivant les cas, débute soit brusquement, soit d'une façon progressive ; quelquefois elle s'accompagne de convulsions épileptiformes. Elle détermine rarement l'accouchement prématuré.

Un fait à noter, c'est que l'hémiplégie d'origine puerpérale présente une tendance marquée vers la guérison et parfois, ainsi que Pierre Marie en a vu des exemples et qu'en rapporte Quincke, cette guérison peut être tout à fait complète ; mais c'est à tort qu'on s'est appuyé sur ces caractères pour prétendre, avec Windscheid, que l'hémiplégie puerpérale était généralement une hémiplégie hystérique (Tarnier, Mills). Les lésions que l'on a trouvées à l'autopsie consistaient, suivant les cas, en hémorragie cérébrale, ramollissement, abcès intracérébral, ou simplement congestion et œdème; ce sont les hémiplégies dues à ces dernières lésions surtout qui auraient un pronostic relativement bénin; celles qui sont symptomatiques de ramollissements par thrombrose ou par embolie évolueraient assez fréquemment vers la guérison complète ou incomplète, les hémiplégies par hémorragies

(1) Widal et Lemierre, Lymphocytose méningée dans l'hémiplégie syphilitique (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1903).

(2) Sicard, La lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et paraplégiques syphilitiques (*Soc. neurol.*, décembre 1908).

(3) Quincke, Ueber puerperale Hemiplegie (*Deutsche Zeitschr. für Nerv.*, t. IV, 1893, p. 291).

(4) Knud Pontoppidan, Puerperale hemiplegier (*Hosp. Tid.*, 1895).

(5) Lobus Karl, Ueber hemiplegia intrapartum. Dissert. inaug. Leipzig, 1905.

(6) Lafon, Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale. Thèse de Paris, 1896.

(7) A rapprocher des hémiplégies puerpérales sont les rares cas avec autopsie et examen histologique où une hémorragie cérébrale s'était produite, plus ou moins longtemps après un accouchement, par métastase cérébrale d'un déciduome malin (Scherer, Jurasowski, Gebhardt, Inglis et A. Bruce).

cérébrales ou par abcès auraient au contraire un pronostic fort grave dans la puerpéralité (von Hösslin) (1).

Intoxications. — Elles jouent un rôle assez comparable à celui des infections, tant au point de vue de leur importance étiologique qu'à celui du mécanisme de leur action ; c'est ainsi, par exemple, que, dans un bon nombre de cas, elles agissent primitivement, on pourrait dire presque exclusivement, sur les vaisseaux, comme le *saturnisme*, l'*alcoolisme* ; l'hémiplégie se trouve alors produite par une altération vasculaire (hémorragie, ramollissement). C'est aussi à des troubles circulatoires (thrombose, hémorragie) qu'il faut attribuer l'hémiplégie qui se montre quelquefois (en dehors de l'hystérie) dans les empoisonnements par l'*oxyde de carbone* ; Chauffard et J. Troisier (2) ont récemment constaté par la ponction lombaire une hémorragie méningée discrète dans un cas d'hémiplégie oxycarbonée.

L'hémiplégie des *diabétiques* semble avoir même pathogénie ; elle est loin d'être rare ; Pierre Marie, dans ses leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu en 1895, a insisté sur quelques caractères de ces hémiplégies des diabétiques ; il a montré qu'assez souvent elles sont incomplètes, dissociées et qu'elles présentent une tendance à la régression parfois très prononcée des troubles moteurs (3).

C'est probablement encore de lésions vasculaires ou tout au moins de troubles circulatoires que procèdent la plupart des cas d'hémiplégie observés quelquefois dans la *cachexie cancéreuse*. On a signalé cependant chez les cancéreux des hémiplégies survenues soit à la suite de métastases néoplasiques de différentes tailles, soit à la suite d'hémorragies ou de ramollissements par thromboses vasculaires ou par embolies cardiaques, soit aussi à la suite de métastases uniquement microscopiques des méninges ou du cerveau (Saenger) (4).

Mais de toutes les variétés d'hémiplégie de nature toxique, la plus intéressante, la plus fréquente et non la mieux connue, est celle qui survient sous l'influence de l'*urémie*.

L'hémiplégie urémique, abstraction faite de quelques observations antérieures isolées, a été décrite et étudiée presque simultanément en France par Raymond (5) et par Chantemesse et Tennesson (6) ; un grand nombre de travaux sur ce sujet ont été publiés depuis dans

(1) Von Hosslin, Sur les paralysies puerpérales d'origine centrale (*Münch. med. Wochenschr.*, 8 mars 1904).

(2) Chauffard et J. Troisier, *Soc. méd. des hôp.*, 18 juin 1909.

(3) Klippel et Jarvis ont observé chez un diabétique une hémiplégie fugace qui était pourtant due à une hémorragie cérébrale (*Soc. de neurol.*, décembre 1901).

(4) Saenger, Des symptômes cérébraux dans la carcinomatose (*Neurol. Centralbl.*, 1901, p. 1086).

(5) Raymond, De certains accidents paralytiques, etc. (*Revue de méd.*, sept. 1885).

(6) Chantemesse et Tennesson, De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (*Revue de méd.*, novembre 1885).

tous les pays ; ceux de Lancereaux, de Boinet, de Chauffard, de Lépine comptent parmi les plus intéressants ; plusieurs thèses ont été faites sur cette question, notamment par Level (1888), par Baillet (1898); on trouvera dans cette dernière d'importants documents.

L'hémiplégie urémique peut survenir au cours de l'urémie, quelle que soit la variété de la lésion rénale, mais surtout dans la néphrite dite interstitielle, dans le petit rein rouge. Elle débute assez souvent par un ictus, quelquefois d'une façon plus lente. Elle intéresse à la fois les membres et la face; fréquemment elle est un peu *incomplète*, se présentant alors le plus souvent sous la forme d'une monoplégie brachiale plus ou moins pure, rarement d'une paralysie faciale. Elle est d'ordinaire peu intense, sauf dans certains cas de néphrite aiguë. Elle est aussi un peu *variable*; elle peut augmenter pour diminuer ensuite et revenir de nouveau, mais cette mobilité n'est pas aussi prononcée qu'on a semblé le croire. Elle est généralement *peu durable*, même quand elle se répète. Enfin, cette hémiplégie est et reste *flasque* et ne devient jamais spasmodique, à l'exception de quelques rares cas où l'on observe les contractures précoces symptomatiques d'une hémorragie méningée ou ventriculaire. Les troubles moteurs s'accompagnent fréquemment de troubles sensitifs, depuis une légère diminution de la sensibilité jusqu'à une hémianesthésie bien caractérisée. Les réflexes tendineux seraient plutôt affaiblis du côté paralysé, mais on les a vus aussi normaux ou même exagérés.

Les cas d'urémie au cours de laquelle survient une hémiplégie sont souvent mortels, notamment quand le début apoplectique de l'hémiplégie permet de supposer une grosse lésion cérébrale, une hémorragie surtout.

Dans un bon nombre de cas où l'hémiplégie urémique siégeait à droite, on a noté une aphasie plus ou moins typique présentant assez souvent, elle aussi, cette variabilité dont il vient d'être question à propos des troubles moteurs ; cette aphasie a été bien étudiée par Dupré, Ballet (1), Grenet, Rendu, etc. Il peut aussi y avoir, concomitamment avec l'hémiplégie urémique, des convulsions soit généralisées, soit à forme d'épilepsie partielle, comme dans un cas de Chauffard. Enfin on a observé (Pick) une hémianopsie comparable à celle des lésions en foyer du lobe occipital.

A l'autopsie de ces cas, on est généralement très surpris de constater qu'il n'existe aucune lésion en foyer. Différentes explications ont été proposées pour rendre compte de cette singulière absence de lésions. Raymond, Chantemesse et Tennesson incriminent surtout des troubles circulatoires locaux. D'autres auteurs (Holländer, Rendu, Le Calvé, etc.), se basant sur leurs constatations anatomo-pathologiques, mettent l'hémiplégie sur le compte d'un œdème cérébral plus

(1) Dupré, Congrès de Lyon, 1894. — G. Ballet, Surdité verbale urémique (*Semaine méd.*, 29 avril 1896).

ou moins localisé aux circonvolutions motrices, mais c'est là une lésion dont l'appréciation et l'évaluation nous paraissent bien difficiles. Enfin une autre opinion, surtout exposée et défendue par Bouchard, Chauffard, Ziehen, tend à rallier la majorité des suffrages : c'est celle qui attribue l'hémiplégie et les autres manifestations nerveuses urémiques d'aspect localisé à une intoxication des éléments anatomiques contenus dans l'écorce cérébrale (cellules de la zone motrice, de la zone visuelle, de la zone du langage, etc.). Des recherches récentes au moyen des nouveaux réactifs colorants des corps cellulaires semblent apporter une vérification anatomique à cette manière de voir (Sacerdoti, Gabbi, etc.). L'existence antérieure d'altérations localisées, notamment de lacunes de désintégration cérébrale, rendrait, d'après Raymond, Pierret, Dufour, Castaigne et Ferrand, certaines zones du cerveau moins résistantes à l'action toxique des poisons urémiques ou à l'action mécanique de l'œdème (1). D'après un récent travail de Rhein (2) (de Philadelphie), certaines paralysies urémiques seraient non seulement favorisées, mais directement produites soit par de nombreux petits foyers microscopiques de ramollissement, soit par des altérations syphilitiques des vaisseaux corticaux.

Bien qu'elles aient pour point de départ une maladie infectieuse, c'est à proximité de l'hémiplégie urémique qu'il convient de placer deux variétés d'hémiplégie, exceptionnelles à vrai dire, dont la pathogénie est encore mal déterminée et sans doute varie suivant les cas, mais qui présentent souvent avec l'hémiplégie urémique d'étroites analogies cliniques; l'hémiplégie d'origine pneumonique et l'hémiplégie d'origine pleurale.

L'hémiplégie pneumonique a été tout d'abord étudiée par Lépine dans sa thèse inaugurale (1870), puis dans la thèse d'agrégation de Landouzy. Un grand nombre d'observations et de travaux ont été publiés sur ce sujet, notamment par Debove, Boulloche (3), Roussel (4), Janakieff, Fedeli (5), etc. On avait cru tout d'abord que l'hémiplégie pneumonique est spéciale à la vieillesse, mais des observations ultérieures ont montré qu'elle survenait aussi chez les enfants et assez fréquemment chez les adultes.

Cette hémiplégie débute assez souvent par une véritable attaque d'apoplexie, ou bien l'invasion est plus lente et précédée pendant quelques jours de fourmillements dans les membres qui seront para-

(1) Pierret, Symptômes urémiques localisés (*Progrès médical*, 1896, p. 369). — Dufour, *Semaine méd.*, 1904, p. 52. — Castaigne et Ferrand, *Semaine méd.*, 29 juin 1904.

(2) John H. W. Rhein, *American med. Assoc.*, 1906.

(3) Boulloche, Des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris, 1892.

(4) Roussel, Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris, 1896.

(5) Janakieff, Étude sur les paralysies post-pneumoniques. Thèse de Lyon, 1900. — Fedeli, *Riforma medica*, 1905.

lysés. La paralysie peut être aussi complète et aussi étendue que dans les hémiplégies vulgaires les mieux caractérisées et s'accompagner comme celles-ci d'aphasie parfois absolue; il n'est pas rare que le malade tombe dans un coma complet. Cette hémiplégie est ordinairement une hémiplégie flaccide; les réflexes tendineux sont diminués ou normaux ou même augmentés: ils ne peuvent en tout cas être de grande utilité pour le diagnostic. L'hémiplégie survient soit dans la période d'état, soit dans le décours de la pneumonie; certaines observations tendraient à établir que l'hémiplégie peut précéder la pneumonie ou du moins les premières manifestations de celle-ci. La paralysie siège le plus souvent du côté de la pneumonie, quelquefois cependant du côté opposé. Le pronostic de l'hémiplégie pneumonique serait assez bénin chez les adultes, et au contraire très grave chez les vieillards, le plus grand nombre ne sortant pas du coma dans lequel ils étaient tombés; la mort serait due, soit à ce qu'il s'agit d'une hémiplégie banale chez des pneumoniques, soit à ce que la pneumonie, fin naturelle des vieillards, les tue avant que les troubles paralytiques aient eu le temps de disparaître (Daireaux) (1).

Quant aux lésions trouvées à l'autopsie, hors les cas d'hémiplégie banale par hémorragie ou ramollissement chez des pneumoniques, elles sont nulles ou si peu marquées que la pathogénie de cette hémiplégie a donné lieu à de nombreuses hypothèses. Pour les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question, il s'agissait d'un phénomène d'ordre sympathique ou réflexe; plus tard, on a invoqué, comme pour l'hémiplégie urémique, l'existence d'un œdème cérébral plus ou moins localisé. Dans un autre ordre d'idées, Debove, puis Boulloche ont montré que dans certains cas, mais non dans tous, il s'agissait de véritables manifestations hystériques. Enfin, plus récemment, sous l'influence des beaux travaux de Netter sur l'infection pneumococcique et ses déterminations méningées, on s'est demandé si l'hémiplégie pneumonique ne reconnaîtrait pas pour cause une altération de l'écorce cérébrale motrice due à une infection des méninges avoisinantes; dans un cas d'hémiplégie pneumonique chez une femme de soixante-cinq ans, décédée le quatrième jour de la maladie, Mouisset et Lyonnet (2) ont trouvé une hyperémie des méninges avec œdème cérébral considérable, sans fausses membranes ni pus; la sérosité de l'œdème mise en culture a révélé à l'examen bactériologique la présence du pneumocoque. Les constatations de ce genre ne seraient pas exceptionnelles, si l'on en croit les recherches récentes de Roger Voisin et les données nouvelles sur les méningites séreuses que nous devons à Widal, à Netter et à leurs élèves. Elles semblent rendre compte de quelques-uns des points les plus difficiles

(1) Daireaux, *Arch. gén. de méd.*, 1906.
(2) Mouisset et Lyonnet, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 27 octobre 1897.

à expliquer de cette question de l'hémiplégie pneumonique, ainsi d'ailleurs que des manifestations méningées d'origine pneumonique connues sous le nom de *méningisme de Dupré*, manifestations qui pourraient bien avoir avec l'hémiplégie pneumonique des relations étroites.

A côté de l'hémiplégie pneumonique il convient de dire quelques mots de l'**hémiplégie d'origine pleurale** ; cette variété d'hémiplégie a fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Vallin et de Valicourt, de Maurice Raynaud, de Bouveret (1), de Jeanselme (1892-1895), de Cestan (2). C'est le plus souvent au cours de l'empyème et à l'occasion des interventions nécessitées par celui-ci que l'on voit se produire les accidents nerveux qui nous occupent. Tantôt l'hémiplégie s'accompagne de phénomènes convulsifs plus ou moins intenses et d'apparence tout à fait épileptiforme ; tantôt elle débute par une syncope, ou bien elle se montre à l'état isolé, parfois brusquement, parfois d'une façon progressive, sans perte de connaissance. C'est presque toujours au cours d'une intervention sur la plèvre que surviennent les accidents nerveux : ponction, incision, drainage, insufflation d'air dans la plèvre, lavages, etc.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer la production de ces singuliers accidents : Jeanselme, Talamon ont incriminé, du moins dans certains cas, une toxi-infection pleurale ; d'autres auteurs ont signalé des cas dans lesquels existaient des lésions très nettes de thrombose ou d'embolie des centres nerveux, mais il est loin d'en être toujours ainsi, car bien souvent on ne constate dans le cerveau aucune lésion. La théorie de l'action réflexe est défendue de divers côtés : elle n'a rien d'invraisemblable, mais les conditions de production de ce réflexe pleural sont loin d'être déterminées. Enfin il est probable que dans certains cas, comme le veut Jeanselme, il s'agit de véritables manifestations hystériques (3). P. Lereboullet et Tournay (4) ont cependant montré récemment qu'une hémiplégie même très atténuée et très passagère, survenant à la suite d'une thoracentèse, peut être due à une lésion organique : ils ont constaté dans un cas de ce genre les différents signes décrits par Babinski comme signes différentiels de l'hémiplégie organique. Une semblable hémiplégie pleurétique passagère serait due soit à une embolie minime, soit à des troubles circulatoires comparables à ceux qui, d'après Achard et Ramond, pourraient produire une hémiplégie à la suite d'une polyurie ou d'une abondante résorption thérapeutique d'exsudats quelconques.

(1) Bouveret, Traité de l'empyème, 1888.

(2) Cestan, Les accidents nerveux au cours de l'empyème (*Gaz. des hôpitaux*, 29 janvier 1898).

(3) Jeanselme, De l'hystérie pleurale (*Médecine moderne*, 30 mars 1895).

(4) P. Lereboullet et Tournay, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1908.

Maladies nerveuses. — Au cours de certaines *maladies organiques du système nerveux*, on voit quelquefois se montrer l'hémiplégie comme un épiphénomène en rapport plus ou moins direct avec les maladies nerveuses en question ; parmi les plus fréquemment observées, nous citerons les suivantes :

La **méningite tuberculeuse**, chez les adultes, peut revêtir, comme l'a très bien montré Chantemesse (1), des aspects fort différents de ceux que lui assignent les descriptions classiques ; l'un de ces aspects est justement la forme hémiplégique. Tantôt cette hémiplégie de la méningite tuberculeuse survient brusquement, accompagnée d'un ictus, et ressemble trait pour trait à l'hémiplégie de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral ; tantôt elle survient plus lentement et surtout est sujette à de singulières variations, plus marquée un jour que l'autre, diminuant pour reprendre et disparaître encore ou rester permanente. Ces caractères ont été particulièrement étudiés par Hennart (2) ; ils n'ont rien par eux-mêmes d'assez caractéristique pour permettre de faire le diagnostic pathogénique ; celui-ci ne peut être fait que par l'étude clinique des autres manifestations de localisation méningée et par les procédés de laboratoire (Panitch) (3) ; il est particulièrement malaisé quand l'hémiplégie précède tout autre signe de méningite (Pauly) (4).

Quant aux processus pathologiques qui, dans la méningite tuberculeuse, donnent naissance à l'hémiplégie, il y en a plusieurs : tantôt ce sont des plaques exsudatives avec encéphalite corticale de la convexité ; tantôt il s'agit d'un ramollissement de la capsule interne par lésion vasculaire due au processus tuberculeux ; tantôt enfin on a affaire à une lésion pédonculaire par méningite de la base ; dans ce cas, on peut observer des paralysies diverses des nerfs craniens et notamment l'une des formes d'hémiplégie alterne.

La **sclérose en plaques** s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie ; ces faits ont été surtout étudiés par Babinski (5) et par M[lle] Blanche Edwards (6). L'hémiplégie survient ordinairement à la suite d'une attaque apoplectique ; Oppenheim l'a vue plusieurs fois succéder à des attaques successives d'épilepsie, accompagnées d'une légère élévation thermique à laquelle il attache une certaine valeur

(1) Chantemesse, Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier. Thèse de Paris, 1884.

(2) Hennart, L'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Lille, 1895.

(3) Panitch, Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1902.

(4) Pauly, Hémiplégie précoce dans la méningite tuberculeuse (*Lyon médical*, 11 juin 1905).

(5) Babinski, Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1885.

(6) Bl. Edwards, De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses. Thèse de Paris, 1889.

diagnostique. L'hémiplégie de la sclérose en plaques est généralement transitoire et peut disparaître complètement; elle peut reparaître à deux, trois, quatre reprises et plus chez le même individu, soit toujours du même côté, soit alternativement d'un côté et de l'autre; elle peut s'accompagner ou non d'aphasie. Tantôt cette hémiplégie n'occupe que les membres; tantôt elle intéresse à la fois les membres et le facial inférieur; quelquefois elle se présente sous forme d'hémiplégie alterne.

Certaines de ces hémiplégies sont des hémiplégies hystériques survenant chez des sujets atteints de sclérose en plaques; d'autres sont d'origine organique, tout en étant transitoires. Les signes décrits par Babinski permettront de reconnaître généralement les associations hystéro-organiques, mais il faut se souvenir que le réflexe des orteils se fait souvent en extension dans la sclérose en plaques en l'absence de toute hémiplégie.

Le **tabes** offre dans son cours, bien plus souvent qu'on ne l'a dit, des manifestations d'hémiplégie, et chaque année, à Bicêtre, nous voyons des tabétiques être frappés d'hémiplégie; nous avons vu aussi deux hémiplégiques devenir ultérieurement tabétiques, mais le fait est beaucoup plus rare [Leenhardt et Norero, Moutier (1), Guillain et Laroche (2), etc.]. L'hémiplégie a été particulièrement étudiée dans le tabes par Debove (3), Mlle Blanche Edwards, Julio Lopes (4), Cayla.

La paralysie d'un côté du corps survient chez ces malades avec les mêmes caractères que l'hémiplégie vulgaire, et en réalité c'est une hémiplégie vulgaire survenue chez un tabétique; on comprend en effet que chez les tabétiques d'un certain âge, les vaisseaux du cerveau offrant ordinairement de l'athérome ou de l'artériosclérose, les lésions en foyer sont loin d'être rares; de plus, les tabétiques sont tous ou presque tous d'anciens syphilitiques et l'on sait le rôle important joué par l'artérite syphilitique dans la production des diverses lésions cérébrales, ramollissements, hémorragies, lacunes. D'après Pierre Marie, Cayla, l'altération que l'on rencontre le plus souvent est la présence de lacunes, surtout dans le noyau lenticulaire; on peut encore trouver un foyer d'hémorragie cérébrale; quant au ramollissement, il serait beaucoup moins fréquent. Léri et Boudet (5) ont observé, dans le service de Pierre Marie, une hémiplégie d'origine bulbo-spinale chez un tabétique; l'hémiplégie droite avait débuté brusquement sans perte de connaissance, sans chute, sans aphasie, mais avec des troubles marqués de la phonation; elle avait passé à la con-

(1) Leenhardt et Norero, *Soc. de neurol.*, avril 1906. — Moutier, *Soc. de neurol.*, novembre 1906.
(2) Guillain et Laroche, *Soc. de neurol.*, février 1907.
(3) Debove, *Progrès méd.*, 1881.
(4) Julio Lopes, De l'hémiplégie permanente des tabétiques. Thèse de Paris, 1898. — Cayla, De l'hémiplégie dans le tabes. Thèse de Paris, 1902.
(5) Léri et Boudet, *Soc. de neurol.*, mai 1909.

tracture au membre supérieur, non au membre inférieur où les réflexes avaient déjà disparu; elle s'accompagnait d'une paralysie du spinal, branche externe (trapèze) et branche interne (larynx), de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale), du pneumogastrique (tachycardie permanente), de certains nerfs cervicaux (grand dentelé, etc.).

Quelquefois enfin l'hémiplégie chez un tabétique pourrait être de nature hystérique; il en est ainsi du moins dans presque tous les cas où l'hémiplégie s'accompagne d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle (Charcot).

Si, dans son mode de début, l'hémiplégie des tabétiques se comporte comme l'hémiplégie vulgaire, il n'en est pas moins vrai que, dans son évolution, elle s'en distingue souvent de différentes façons. Elle est fréquemment transitoire et peu intense, mais, même lorsqu'elle est permanente et complète, le plus souvent il y a dans les membres paralysés *absence des phénomènes spasmodiques*, si fréquents dans l'hémiplégie vulgaire, c'est-à-dire que chez les tabétiques les réflexes rotuliens demeurent absents et qu'il ne se produit généralement pas de contracture secondaire. Dans quelques cas, cependant, on a signalé du côté hémiplégique le retour des réflexes tendineux précédemment disparus; il nous semble probable que, dans ces cas, il ne s'agissait pas d'une perte absolue des réflexes tendineux (c'est-à-dire que, par exemple, on aurait pu les réveiller par le tour de main de Jendrassik), car, dans des cas où ces réflexes étaient nettement abolis, Pierre Marie, Cestan (1), Julio Lopes ne les ont pas vus revenir, quoiqu'il existât une dégénération prononcée du faisceau pyramidal.

La **paralysie générale** *des aliénés* s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie, et cela à différentes périodes de son évolution ; parfois elle constitue un des phénomènes de début ; parfois c'est un accident ultime. Il est probable que, dans les cas où il existe des lésions prononcées des cordons postérieurs, l'hémiplégie se comporte de la même façon que dans le tabes. Cette hémiplégie des paralytiques généraux répond à différents processus anatomo-pathologiques : lésions purement corticales de méningo-encéphalite (2), ramollissement, hémorragie. La première de ces lésions, dont relèvent la plupart des hémiplégies précoces, est susceptible de donner lieu cliniquement à une grande *variabilité* dans l'intensité de la paralysie et à des *régressions* pouvant aller jusqu'à la disparition complète et rapide, sauf retour offensif : il n'est pas exceptionnel que le signe révélateur d'une paralysie générale au début soit une hémiplégie transitoire, généralement partielle et incomplète (Joffroy) ; elle ne dure souvent telle quelle

(1) Cestan, *Progrès médical*, 10 juin 1899.

(2) Mlle Pascal, Formes atypiques de la paralysie générale (hémiplégique et aphasique). Prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses (*Encéphale*, mars 1906).

que quelques jours ou quelques heures, puis rétrocède et disparaît très vite, traîtresse par son apparence bénigne, alors qu'elle dénote une altération diffuse, intense et rapidement grave du cerveau. Même durable, l'hémiplégie chez les paralytiques généraux doit parfois à son origine corticale d'être plus ou moins *partielle*, *dissociée*, limitée plus à certains groupes musculaires qu'à d'autres, à ceux de l'extrémité des membres par exemple : aussi les paralytiques hémiplégiques, même parvenus à la période de contracture, se présentent-ils parfois avec un aspect différent de celui des hémiplégiques vulgaires. La recherche des signes d'affaiblissement mental et surtout des signes physiques essentiels de la paralysie générale, troubles pupillaires, troubles de la parole, lymphocytose rachidienne, s'impose en présence de toute hémiplégie légère ou fugace en dehors de la sénilité. Les troubles du langage sont fréquents, en coïncidence avec l'hémiplégie des paralytiques généraux.

Le **zona ophtalmique** aurait assez souvent comme conséquence plus ou moins éloignée une *hémiplégie croisée* ; c'est là un fait dont on doit la connaissance à Brissaud (1). Cet auteur a observé trois cas de ce genre ; l'hémiplégie serait due, d'après lui, à une lésion du pédoncule cérébral ou de son voisinage, développée sous l'influence de l'athérome basilaire qui serait également responsable du zona ophtalmique. Cette hémiplégie, si l'on s'en rapporte aux cas publiés par Brissaud, peut être ou bénigne ou mortelle ; la possibilité de cet accident aggrave donc singulièrement le pronostic du zona ophtalmique. Différents auteurs ont aussi observé des attaques d'hémiplégie survenant à la suite de *migraine ophtalmique* (Féré, Meige, Smith Ely Jelliffe) (2); leur pathogénie, leur symptomatologie et leur pronostic paraissent être les mêmes que pour le zona ; elles seraient aussi assez souvent de nature hystérique.

Pour ce qui est de l'hémiplégie dans les **tumeurs cérébrales**, dans les *encéphalites*, les *abcès du cerveau* et les différentes affections organiques du cerveau, nous renverrons le lecteur aux chapitres qui traitent de ces affections. Rappelons seulement qu'une tumeur cérébrale peut exceptionnellement ne présenter pour tout symptôme qu'une hémiplégie [forme hémiplégique de Souques (3)], parfois avec quelques troubles psychiques [forme psycho-paralytique de Brault et Lœper (4)] : le *début progressif* de l'hémiplégie aurait dans ce cas une

(1) E. Brissaud, Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1896, p. 290).

(2) Féré, Note sur l'hémiplégie double, terminaison de la migraine ophtalmique (*Médecine moderne,* 1900, p. 177). — Meige, Congrès de Pau, 1904, et *Revue neurol.*, 1904, p. 961. — Smith Ely Jelliffe, *New York med. Journal*, 1906.

(3) Souques, Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplégique) (*Revue neurol.*, 1908, p. 1250).

(4) Brault et Lœper, *Arch. de méd.*, mars 1900. — Gomalbron et Halbron, *Soc. neurol.*, 1903.

grande valeur diagnostique [Williamson (1), Souques]; l'examen ophtalmoscopique pourrait révéler une névrite optique qui ne se traduit pas encore par des troubles fonctionnels.

La **chorée de Syndenham**, qui, comme on sait, a une tendance particulière à envahir d'abord un côté du corps, ou tout au moins à prédominer d'un côté, est une affection dans laquelle on voit quelquefois se produire des manifestations paralytiques, et parmi celles-ci de l'hémiplégie. Elle peut être préchoréique, interchoréique ou postchoréique (Ollive, Périsson, Michel) (2). Cette hémiplégie est *flasque, sans troubles sensitifs*; les réflexes tendineux sont ordinairement diminués; peut-être cette diminution va-t-elle même jusqu'à l'abolition; la face n'est pas atteinte, la paralysie reste limitée aux membres.

En dehors des « paralysies chez les choréiques », il existe des cas de chorée molle, où la paralysie domine la scène, qui peuvent se présenter, au début ou pendant toute l'évolution, sous la forme hémiplégique : la *chorée molle hémiplégique* se distinguerait surtout de l'hémiplégie vulgaire par la *paralysie des muscles du cou*.

Qu'il s'agisse d'hémiplégie dans la chorée vulgaire ou de chorée molle à forme hémiplégique, *la guérison est la règle*. Il s'agit d'ailleurs là de faits assez rares et qui ne s'observent guère que chez les enfants; peut-être se produisent-ils également dans la chorée gravidique.

Ces paralysies ont été attribuées soit à une altération dynamique des grandes cellules radiculaires (Raymond), soit à un trouble cérébelleux (Londe) (3). Les petits signes d'altération organique des centres nerveux, et notamment la lymphocytose céphalo-rachidienne modérée, que Babinski, Claude, Sicard et Babonneix et nous-mêmes avons observés dans un bon nombre de cas de chorée de Sydenham, font supposer que la cause des hémiplégies doit être sans doute assez souvent une altération organique plus ou moins légère de l'encéphale.

On conçoit aussi que, sous l'influence de l'endocardite, qui complique certains cas de chorée, de véritables hémiplégies par lésion en foyer d'origine embolique puissent survenir dans la chorée.

La **paralysie agitante** présente, au point de vue de l'hémiplégie, un sujet d'étude fort intéressant; elle peut, en effet, se compliquer, très rarement à la vérité, d'hémiplégie organique; plus souvent une ancienne hémiplégie organique, avec contracture et tremblement, simule la maladie de Parkinson et mérite la dénomination d'hémiparalysie agitante post-hémiplégique (Grasset).

Mais, en dehors de cela, ce qui frappe l'observateur, c'est la ten-

(1) Williamson, La valeur diagnostique de l'hémiplégie à début graduel comme signe de tumeur cérébrale (*Practitioner*, 1904).

(2) Ollive, Paralysies chez les choréiques. Thèse de Paris, 1883. — Périsson, Paralysies et amyotrophies dans la chorée. Thèse de Bordeaux, 1891. — Michel, Contribution à l'étude des paralysies de la chorée. Thèse de Paris, 1904.

(3) Londe, Les parésies de la chorée et du goitre exophtalmique (*Soc. méd. des hôp.*, 13 octobre 1899).

dance naturelle de cette affection *à simuler l'hémiplégie*. Combien de fois, en effet, les malades arrivent, se plaignant d'être paralysés d'un côté du corps; et, vérification faite, il s'agit non pas d'une hémiplégie vulgaire, comme on aurait pu le croire, mais d'une maladie de Parkinson qui a débuté par les membres d'un côté et détermine dans ceux-ci, en dehors de tout tremblement suffisamment accentué, cette inhabileté, cette sorte de *raideur* qui incommode à un haut degré les malades et qu'ils prennent aisément pour une paralysie véritable. Assurément l'hémiplégie cérébrale est le plus souvent brusque dans son début, la paralysie agitante lentement progressive ; mais l'hémiplégie à forme parkinsonienne est parfois à développement très lent (Leyden, Blocq et Marinesco) et inversement la paralysie agitante à forme hémiplégique peut se montrer brusquement, par ictus (Scherb, Lamy) (1). Brissaud a d'ailleurs insisté sur les nombreuses analogies d'aspect qui existent entre les parkinsoniens et les malades atteints d'hémiplégie bilatérale, notamment ceux qui présentent des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire. Ces analogies sont telles, en effet, qu'on est porté à se demander si dans l'un et l'autre cas ce ne sont pas les mêmes régions du cerveau qui sont atteintes, quoique avec des processus anatomo-pathologiques différents.

Pour en revenir à l'hémiplégie organique qui s'observe quelquefois dans la paralysie agitante, sa production n'a rien d'extraordinaire pour ceux qui savent combien les lésions d'artériosclérose sont fréquentes dans la maladie de Parkinson. Au point de vue clinique, Bychowski (2) considère comme avéré que lorsqu'un parkinsonien est frappé d'une hémiplégie d'origine cérébrale organique, le tremblement s'arrête complètement dans le côté paralysé ; nous avons pu observer récemment dans un cas de tremblement sénile très accentué le même arrêt du tremblement du côté de l'hémiplégie.

Hémiplégies chirurgicales. — Sous le nom d'*hémiplégies chirurgicales*, on peut grouper une série de faits, très différents d'ailleurs les uns des autres, dont le seul lien commun est d'appartenir beaucoup plus au domaine de la chirurgie qu'à celui de la médecine. Nous citerons spécialement l'hémiplégie se produisant pendant la *narcose chirurgicale*, l'hémiplégie consécutive à la *ligature de la carotide*, l'hémiplégie consécutive à un *traumatisme de l'encéphale*.

Les cas d'hémiplégie au cours ou à la suite de la **narcose chirurgicale, hémiplégies post-anesthésiques**, tout en étant assez rares, se présentent cependant dans des conditions qui permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un accident fortuit et que la narcose a joué un rôle étiologique indiscutable. Ingelrans (3), en 1898, a pu retrou-

(1) Scherb, *Soc. de neurol.*, 17 février 1901. — Lamy, *Soc. de neurol.*, 9 janvier 1902.

(2) L. Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit (*Arch. für Psych.*, 1898, t. XXX, p. 763).

(3) Ingelrans, Hémiplégie post-chloroformique (*Écho médical du Nord*, juin 1898, p. 303).

ver dans la littérature médicale 14 cas de ce genre ; il est certain qu'un bon nombre d'autres n'ont pas été publiés. L'hémiplégie est le plus souvent accompagnée d'apoplexie ; elle se montre soit pendant la narcose même, soit généralement dans les premières heures qui la suivent. Elle semble relativement indépendante de la nature de l'anesthésique (chloroforme ou éther), de la quantité administrée et de la durée du sommeil, des compressions mécaniques exercées. L'hémiplégie, totale ou partielle, avec ou sans aphasie, n'est pas la seule forme des paralysies post-anesthésiques d'origine centrale : on observe encore soit des monoplégies, soit des paralysies faciales, soit des paralysies disséminées à des territoires nerveux multiples de la face et des membres (Moret) (1). La mort pourrait exceptionnellement se produire pendant l'anesthésie ; en général le pronostic est assez favorable, l'hémiplégie s'améliore presque toujours, parfois jusqu'à la guérison (Moret, Cabon) (2).

Différents mécanismes ont été invoqués pour l'expliquer : action toxique s'exerçant directement sur les cellules du cerveau (Cabon, de Buck) (3), hystérie, ramollissement, hémorragie cérébrale, etc. Il semble que ce soit la dernière de ces lésions qui est la plus fréquente et la mieux établie ; d'ailleurs, cette hémiplégie s'observe plutôt chez des personnes d'un certain âge et plusieurs avaient un embonpoint excessif, étaient artérioscléreuses ou cardiaques ; la congestion produite sur l'encéphale par l'anesthésique lui-même, par les efforts du malade (cris et vomissements), parfois par la position (position de Trendelenburg, par exemple) favoriserait la rupture des vaisseaux antérieurement altérés (Moret).

Il y aurait lieu de rapprocher de ces cas le fait, bien établi cliniquement, qu'un grand nombre d'hémiplégies surviennent pendant le sommeil naturel.

L'hémiplégie consécutive à la **ligature de la carotide** est un des accidents le plus fréquemment observés à la suite de la ligature de ce vaisseau. Tantôt elle survient immédiatement ou peu de temps après celle-ci, tantôt plusieurs jours et même plusieurs mois après ; son début est parfois subit, parfois précédé de prodromes. A peu d'exceptions près, elle siège toujours du côté opposé à la ligature ; elle peut revêtir la forme d'une paralysie alterne.

Assez souvent cette hémiplégie se termine plus ou moins rapidement par la mort ; dans d'autres cas, elle demeure permanente avec ou sans contracture ; quelquefois, enfin, elle guérit sans laisser de traces. Parfois elle s'accompagne d'aphasie, de convulsions ou de troubles oculaires divers.

(1) Moret, Des paralysies post-anesthésiques. Thèse de Paris, 1898.

(2) Cabon, Étude sur les accidents paralytiques post-chloroformiques. Thèse de Paris, 1902.

(3) De Buck, Les paralysies post-anesthésiques (*Journal de neurologie*, 1902, p. 35).

Il semble établi que cette hémiplégie est due à la production d'un ramollissement cérébral, consécutif soit à une embolie par détachement d'un fragment du caillot, soit plus généralement à la formation d'une thrombose dans la carotide sur laquelle a porté la ligature ; mais, pour que des troubles aussi prononcés se montrent dans la circulation cérébrale, il faut que la carotide du côté opposé et les artères vertébrales soient congénitalement d'un faible calibre. Quénu (1) remarque que les accidents cérébraux sont beaucoup plus fréquents quand la ligature de la carotide est pratiquée pour une ulcération, cancéreuse ou autre, que quand elle est faite pour un anévrysme, car, dans ce dernier cas, les voies collatérales sont préparées dès longtemps à l'avance.

D'après Pierre Delbet (2), l'asepsie insuffisante de la ligature jouerait aussi un rôle ici, une ligature septique donnant lieu à un caillot beaucoup plus étendu qu'une ligature aseptique ; une importante statistique faite en 1900 par Sigrist (de Bâle), portant sur 997 cas, montre qu'avant 1880 (172 cas) la mortalité de cette intervention était supérieure à 40 p. 100 ; pour les cas ultérieurs, elle est tombée à 22 p. 100.

On peut encore voir l'hémiplégie survenir à la suite de la *ligature des artères vertébrales* ; R. von Baracz (3) en a notamment relevé 2 cas sur un total de 10 épileptiques chez qui cette opération avait été pratiquée pour la cure des accidents comitiaux.

L'hémiplégie traumatique se produit surtout d'après deux mécanismes différents :

a. Par *contusion* avec ou sans enfoncement des os du crâne ;

b. Par pénétration d'un *corps étranger* à travers les cavités naturelles de la face.

Ces faits ont été bien étudiés dans le service de Pierre Marie par Martial (4). De ses recherches, il ressort qu'un *traumatisme contondant* portant sur le frontal ou l'occipital ne détermine guère l'hémiplégie ; que celle-ci, dans un relevé portant sur 24 cas, a succédé 12 fois à la blessure du temporal, 5 fois à celle du pariétal, 4 fois à celle de l'arcade orbitaire inférieure, 1 fois à celle de l'arcade sourcilière, 2 fois à celle de la joue droite.

Dans la grande majorité des cas, l'hémiplégie est *immédiate* après le traumatisme ; on a cependant rapporté un bon nombre d'observations où l'hémiplégie est survenue *tardivement* avec ou sans ictus apoplectique, la « période de méditation » ayant duré de quelques jours à plusieurs mois.

Dans ceux de ces derniers cas où l'autopsie a été pratiquée, on a

(1) Quénu, *Soc. de chirurgie*, 29 juin 1904.

(2) Pierre Delbet, *Maladies chirurgicales des artères*, in Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet. Paris, 1897, t. IV.

(3) R. von Baracz, Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à la ligature des artères vertébrales (*Centralbl. für Chir.*, 13 juin 1896).

(4) Martial, Thèse de Paris, 1900.

presque toujours trouvé une hémorragie cérébrale centrale (Bollinger, Kob, Michel, Stadelmann, Kron); il est probable que le traumatisme n'a été souvent alors qu'une cause occasionnelle, hâtant simplement une rupture vasculaire chez un malade artérioscléreux, brightique ou alcoolique (Pierre Marie et Crouzon, Souques) (1). Dans certains cas, l'hémiplégie tardive a pu être attribuée au développement d'une méningite (Bayerthal) (2); une tumeur cérébrale pourrait même avoir son origine dans un traumatisme (Babinski) (3). Enfin parfois on a trouvé une pachyméningite hémorragique ou une simple contusion de la substance cérébrale (Morer) (4).



Fig. 72. — *Hémiplégie traumatique.* Hémiplégie droite avec aphasie consécutive à un traumatisme de la région rolandique gauche: un profond enfoncement du pariétal indique nettement où a porté le traumatisme. Le malade présente en outre des troubles psychiques très intenses : état mental puéril, coprolalie, etc.

Quand il s'agit d'un *corps étranger* (balle de revolver, lame d'épée, bout d'ombrelle) pénétrant par l'orbite, on constate que l'œil lui-même n'est pas atteint, le corps vulnérant s'introduit en suivant le plancher de l'orbite, pénètre dans le cerveau par la fente sphénoïdale et suit la paroi latérale de la selle turcique de plus ou moins près. En général, le corps étranger pénètre dans la substance cérébrale au niveau du pôle temporal, lèse souvent la bandelette optique correspondante et traverse le pédoncule cérébral au moment où il s'épanouit dans le cerveau ou un peu avant; ou bien encore, il passe non loin et au-dessous de la bandelette optique, traverse le pied du pédoncule, la partie postéro-inférieure du ventricule latéral, et finit par atteindre le cuneus.

Les symptômes observés sont en rapport avec les données de l'anatomie pathologique, c'est-à-dire qu'il se produit une hémiplégie plus ou moins prononcée avec exagération des réflexes tendineux ; l'hémiplégie peut être alterne (5) ; l'hémianesthésie est aussi assez

(1) Pierre Marie et Crouzon, L'apoplexie traumatique tardive (*Revue de méd.*, 1905, p. 367). — Souques, *Soc. de neurol.*, décembre 1905.

(2) Bayerthal, Sur la méningite tardive après les plaies du crâne (*Neurol. Centralbl.*, 1905).

(3) Babinski, *Soc. de neurol.*, décembre 1905.

(4) Morer, *Dauphiné médical*, 1902.

(5) Péchin et Descomps, Traumatisme orbitaire et hémiplégie alterne consécutive (*Revue neurol.*, 1908, p. 286).

souvent observée ; dans un certain nombre de cas, il existe de l'hémianopsie latérale homonyme, avec ou sans rétrécissement du champ visuel. Assez souvent aussi on note des troubles psychiques consistant surtout en une diminution de la mémoire; on peut aussi observer de l'aphasie. Cette hémiplégie traumatique présente une tendance à l'amélioration, mais il est rare, du moins pour les cas par pénétration d'un corps étranger dans l'orbite, qu'elle disparaisse d'une façon complète; elle peut être suivie de contracture. Le pronostic de l'apoplexie *tardive* paraît au contraire particulièrement grave (Wimmer) (1).

TRAITEMENT. — Le traitement de la **période d'ictus** sera décrit à propos de l'hémorragie cérébrale.

Le traitement de l'**hémiplégie confirmée** peut, au premier abord, sembler inefficace.

En réalité, on arrive, au moyen de certains soins, d'ailleurs assez simples, et dont l'ensemble mérite à peine le nom de traitement, à rendre un véritable service aux malades.

Le précepte qui doit dominer le traitement est le suivant : « On ne doit pas avoir peur de toucher aux hémiplégiques ».

Dès que l'apoplexie ou l'état d'hébétude causé par l'ictus, s'il s'en est produit un, aura disparu, on devra, dès les premiers jours, sans craindre qu'il survienne une nouvelle attaque, *faire placer le malade sur un fauteuil* pendant quelques heures par jour et peu à peu on l'exercera à la marche, en le faisant soutenir, autant qu'il sera nécessaire, par une ou deux personnes.

Sous aucun prétexte, on ne doit abandonner dans son lit un hémiplégique ; seul un état de démence et de gâtisme très prononcé pourrait être une excuse à un abandon de ce genre.

Chaque jour, et le plus tôt possible après le début de l'hémiplégie, on pratiquera un *massage* méthodique et, surtout, on imprimera aux différents segments des membres paralysés une série de *mouvements passifs* ayant pour but de faire mouvoir les articulations dans tous les sens et de détendre au maximum les tendons et les ligaments périarticulaires ; nous avons vu, en effet, à propos de la contracture des hémiplégiques, quel rôle important jouent, dans celle-ci, les altérations des articulations et surtout des tissus fibro-tendineux périarticulaires. C'est là un point d'une importance capitale et sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention.

Tant que le malade ne peut remuer ses membres, il faut les faire agir pour lui par les mouvements passifs ; quand la motilité volontaire commence à revenir, la pratique des mouvements passifs reste absolument nécessaire, car, sans eux, on peut toujours craindre

(1) Wimmer, A propos de l'apoplexie traumatique tardive (*Med. Klin*, 1907, p. 193).

que les mouvements volontaires ne suffisent pas à entretenir dans un degré convenable la laxité des tendons et des ligaments périarticulaires.

Mais en outre, dès ce moment, il faut s'efforcer d'*exercer progressivement le malade à se servir de ses membres* paralysés pour les différents actes de la vie; il faut qu'il se lève chaque jour pour se remettre à marcher, qu'il se lave, s'habille et se nourrisse le plus possible seul.

Il faut aussi lui faire faire des séances courtes, mais répétées, de *mouvements actifs raisonnés*, simples d'abord, puis de plus en plus complexes ; ces mouvements seront gradués de façon à n'exercer d'abord qu'une articulation à la fois, en ne faisant agir que les groupes musculaires d'un segment de membre, puis plusieurs articulations voisines, en faisant entrer en jeu tous les muscles d'un membre qui doivent participer aux mouvements fonctionnels les plus usuels.

Il faudra en somme faire une véritable **rééducation motrice**, analogue à celle des ataxiques, avec cette différence pourtant que, les ataxiques n'ayant rien perdu de leur force musculaire, c'est uniquement des mouvements d'adresse qu'on leur demandera, alors que pour les hémiplégiques on devra obtenir une force musculaire de plus en plus grande, mais sans effort : dans ce but, les appareils de mécanothérapie pourront parfois être utilisés avec avantage.

Ce procédé, rigoureusement appliqué et surveillé, donnera parfois des résultats tout à fait inespérés.

En effet, la perte des mouvements chez l'hémiplégique, une fois passée la période d'ictus, ne tient souvent qu'en partie à la diminution de la force musculaire ; l'hémiplégique ne *sait* plus employer la force musculaire qui peut lui rester, il n'a plus conscience de l'impulsion motrice qu'il doit fournir pour exécuter tel ou tel mouvement ; de plus, s'il est capable d'exécuter spontanément certains mouvements simples, il est souvent incapable de les coordonner dans un but déterminé, il a une véritable *amnésie motrice* fonctionnelle (Meige) (1) ; enfin, se trouvant incapable d'exécuter certains actes, il se croit définitivement condamné à ne les plus exécuter ; à l'amnésie motrice se joint de l'*aboulie motrice*, parfois une véritable phobie motrice, surtout s'il y a des douleurs. La rééducation patiente agira favorablement, non seulement en rendant de la puissance aux muscles et de la laxité aux articulations, mais aussi en redonnant au malade la conscience de sa propre puissance motrice, en lui restituant la connaissance des associations motrices disparues, peut-être en favorisant le développement de voies motrices accessoires (Rothmann, Lazarus, Treupel) (2), sans doute aussi en diminuant ou en prévenant jusqu'à un certain point la contracture.

(1) Meige, Congrès de médecine, 1904, et *Semaine médicale*, 1904, p. 353.

(2) Rothmann, Therapie des Gegenwart, 1909. — Lazarus, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1902. — Treupel, *Réunion des médecins de Fribourg*, 1902.

Pour hâter le retour de la motilité, on a préconisé différents traitements et notamment l'*électrothérapie*, et on a fait de celle-ci un véritable carabus; il est certain aujourd'hui que l'électrisation intempestive et avec une intensité exagérée des membres paralysés chez les hémiplégiques est non seulement inutile, mais nuisible. Si donc, pour des raisons d'ordre purement moral, le médecin se voit obligé d'appliquer le traitement électrique à un hémiplégique, il ne devra le faire qu'avec la plus grande réserve, en se servant de courants faibles et en évitant les séances trop fréquentes ou de longue durée.

Les courants faradiques semblent favoriser davantage que les galvaniques la production de la contracture. Les formes d'hémiplégie avec amyotrophie seraient surtout justiciables de l'électrothérapie. On peut attendre de celle-ci quelques résultats dans les hémiplégies avec hémianesthésie, étant données leur fréquente origine hystérique et l'influence psychothérapique ordinaire de l'électricité sur tous les troubles de cette nature; l'aimant a parfois été employé avec succès dans de semblables cas.

Quant à l'*hydrothérapie*, il ne paraît pas non plus qu'en elle-même elle exerce directement sur les paralysies d'origine cérébrale une influence curatrice. C'est surtout au massage dont on accompagne généralement l'hydrothérapie qu'il convient d'attribuer, comme nous l'avons dit, une action réelle. Nous devons cependant signaler une assez judicieuse application de la balnéothérapie au traitement de l'hémiplégie; elle est due à Huchzermeyer (1); cet auteur conseille en effet de placer les hémiplégiques dans un bain chaud (de préférence bain salin), et de leur faire faire alors les tentatives de mouvements; dans ces conditions, par suite de la poussée du liquide, les membres perdent considérablement de leur poids, et avec un très léger effort musculaire les hémiplégiques peuvent esquisser, du côté paralysé, des mouvements dont ils auraient été entièrement incapables dans leur lit, la situation des membres dans le décubitus dorsal étant des moins favorable aux mouvements.

Dans les lignes qui précèdent, il a été surtout question du traitement à appliquer dans les cas d'hémiplégie récente pour prévenir le développement de la contracture.

Dans les cas d'**hémiplégie avec contracture** plus ou moins ancienne, on peut espérer, par l'emploi des moyens mécaniques préconisés ci-dessus, arriver à une certaine amélioration; les exercices faits au moyen des appareils à traction élastique pourraient être particulièrement utiles à ce moment. On serait même autorisé à pratiquer des sections fibro-tendineuses sous-cutanées pour rendre aux articulations une partie de leur mobilité.

Lorsque l'on aura affaire à des **hémiplégiques gâteux et déments**

(1) Fr. Huchzermeyer, Zur Behandlung der Hemiplegie (*Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 1).

il deviendra bien difficile, surtout dans les milieux nosocomiaux, de ne pas les laisser confinés au lit, d'autant qu'assez souvent ces malades sont plus ou moins paraplégiques. Tout ce qu'on pourra faire pour cette classe d'infirmes sera de veiller sévèrement à ce que tous les *soins de propreté* leur soient donnés, afin de prévenir la production d'escarres. Si celles-ci se sont produites, on les traitera par des lavages à l'eau oxygénée et par des poudres inertes ou peu antiseptiques : talc, oxyde de zinc, quinquina, poudre de Lucas-Championnière sans iodoforme, de préférence aux antiseptiques violents qui empêchent la réparation de tissus à vitalité trop atténuée; dans ces cas, Pitres (1) a obtenu de bons résultats de l'administration interne de la levure de bière. La strychnine, qui a été préconisée à petite dose (un demi-milligramme) pour soutenir l'état général, est nettement contre-indiquée pour Todd et la plupart des auteurs, parce qu'elle favoriserait la contracture et réveillerait des douleurs.

Enfin, c'est surtout après une atteinte d'hémiplégie que le **traitement préventif de nouvelles attaques** sera de rigueur : à une alimentation légère, presque uniquement lacto-végétarienne et privée de tout excitant (alcool, tabac, etc.), à une vie simple au grand air avec exercice modéré, on joindra de petites doses quotidiennes et longtemps prolongées d'iodure de potassium ou, mieux, d'iodure de sodium, médicament qui est considéré comme le résolutif ordinaire des lésions de l'artériosclérose et aussi des artérites syphilitiques.

(1) Pitres, *Soc. de méd. de Bordeaux*, 1901.

PARAPLÉGIE

PAR

PIERRE MARIE
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de l'hospice de Bicêtre,

ET

ANDRÉ LÉRI
Ancien interne des hôpitaux,
Ancien chef de laboratoire
à la Faculté de Paris.

La *paraplégie* est la paralysie des deux membres inférieurs ou plutôt, d'une façon plus compréhensive, de tout le train postérieur.

Par extension on donne quelquefois le nom de *paraplégie cervicale* à la paralysie isolée des deux membres supérieurs; nous ne nous occuperons dans cet article que de la *paraplégie crurale*, qu'elle soit ou non accompagnée de paraplégie cervicale.

Il n'est guère possible de donner de la paraplégie une description d'ensemble, parce qu'il s'agit d'un phénomène qui, bien que banal, mais dépendant de lésions causales fort diverses, emprunte souvent au siège et à la nature de ces lésions des caractères un peu spéciaux. D'une façon générale, on peut pourtant distinguer deux types principaux de paraplégie, suivant qu'à l'élément paralysie s'ajoute ou non, à un degré plus ou moins prononcé, un élément d'exaltation réflexe et de contracture. Nous décrirons donc d'abord la paraplégie spasmodique et la paraplégie flasque. Nous dirons ensuite sous quelles formes cliniques particulières ces deux variétés peuvent se présenter suivant le siège de la lésion causale ; nous réserverons pour le diagnostic étiologique l'exposé des caractères spéciaux de la paraplégie dans chacune des nombreuses affections dont elle peut être un symptôme ou une complication.

DESCRIPTION. — La ***paraplégie spasmodique*** est surtout caractérisée par l'**exagération des réflexes tendineux**, réflexe rotulien, réflexe achilléen : les mouvements réflexes sont à la fois plus étendus et plus brusques. De plus, la percussion du tendon rotulien détermine souvent, outre l'extension de la jambe sur la cuisse, des mouvements réflexes excessifs ou anormaux, soit dans le membre percuté (flexion de la cuisse sur le bassin), soit dans le membre inférieur opposé (contraction du triceps crural, contraction des adducteurs ou réflexe contra-latéral des adducteurs), soit même dans le tronc (flexion du tronc) et dans les membres supérieurs (surtout adduction du bras). Le brusque redressement du pied sur la

jambe détermine ordinairement la trépidation épileptoïde ou clonus du pied ; le brusque abaissement de la rotule provoque quelquefois une trépidation rotulienne ou clonus de la rotule. Les *réflexes cutanés* sont généralement exagérés, ou sont quelquefois normaux, ou même diminués (réflexe crémastérien, pénien, abdominal, etc.); le réflexe des orteils se fait ordinairement en extension ; le frottement de la plante du pied détermine souvent, outre l'extension du gros orteil isolée ou associée à celle des autres orteils, une flexion brusque de la jambe et de la cuisse.

A cette exagération des réflexes se joint fréquemment un degré plus ou moins prononcé de **contracture** des muscles de la cuisse et du mollet qui sont saillants et durs. Les deux membres inférieurs sont alors dans la rotation en dedans, raidis dans une légère flexion au niveau de l'articulation de la hanche et de celle du genou, plus rarement complètement étendus, exceptionnellement en flexion très prononcée, cette dernière attitude s'observant de préférence chez les malades longtemps confinés au lit. Il existe en outre une adduction permanente très marquée des deux cuisses, par laquelle celles-ci sont souvent comme accolées jusqu'au niveau des genoux, tandis que, grâce à leur rotation en dedans, les jambes, au-dessous des genoux, s'écartent et laissent entre elles un assez long espace ovalaire. Les pieds ont généralement une tendance au varo-équinisme. Toute tentative de mouvement provoqué exagère la contracture; aussi la résistance aux mouvements passifs est-elle souvent encore considérable, alors même que la motilité volontaire est extrêmement restreinte.

Suivant que la paralysie l'emporte sur la contracture ou inversement, le malade peut être complètement impotent de ses membres inférieurs, ce qui est l'exception, ou au contraire être capable d'exécuter tous les mouvements usuels, et notamment ceux de la marche, en présentant dans sa démarche que quelques caractères spasmodiques ébauchés : entre ces extrêmes, tous les intermédiaires existent.

Au degré le plus marqué de la paralysie, le malade ne peut faire aucun mouvement spontané de ses membres inférieurs, même au lit ; si on cherche à le mettre debout, il fléchit sur ses jambes et s'affaisse.

A un degré moindre, il peut plus ou moins aisément se tenir debout et s'asseoir, mais ne peut marcher; debout, il présente un certain degré d'ensellure lombaire avec raideur plus ou moins grande des muscles de la ceinture iliaque; assis, il est renversé en arrière, le tronc seulement à demi fléchi, la région cervico-dorsale seule touchant le dossier, les jambes raidies en extension ou en demi-extension, les pieds à distance du sol ; il est souvent obligé de se servir de sièges spéciaux; il s'assied et se lève comme une masse, en se servant de ses membres supérieurs pour s'appuyer et pour se protéger contre une chute possible.

Quand le malade marche, sa **démarche** peut présenter des caractères variables. Si la paralysie est extrême, il ne peut marcher qu'avec l'aide de béquilles : les deux pieds, raidis l'un contre l'autre et inséparables, sont soulevés du sol en même temps, et le malade oscille tout d'une pièce autour d'un axe passant par ses deux aisselles, à la façon d'un pendule, les deux pieds ne touchant le sol que le temps nécessaire pour ramener les béquilles en avant : c'est la *démarche pendulaire*.

Le plus souvent le malade marche en traînant fortement contre le sol la pointe et le bord externe de chaque pied par une sorte de mouvement de demi-cercle qui, en se répétant pour chaque côté, produit un balancement très marqué avec rotation du tronc du côté opposé; c'est la *démarche de gallinacé* de Charcot, type de la démarche spasmodique.

Le caractère spasmodique de la démarche peut être beaucoup moins accusé; elle paraîtrait presque normale, si un léger raidissement du membre inférieur chaque fois que le pied appuie sur le sol ne déterminait une *démarche sautillante*.

Les *troubles sphinctériens* qui accompagnent très souvent la paraplégie spasmodique consistent plutôt en rétention ou en mictions impérieuses qu'en incontinence. Il y a souvent des troubles sensitifs, mais ils sont généralement modérés ; il y a des paresthésies plus souvent que des douleurs, de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie dissociée plutôt que de l'anesthésie complète.

La **paraplégie flasque** diffère de la précédente en ce que l'impotence fonctionnelle est ordinairement plus complète; la marche, la station debout sont souvent impossibles; les jambes, dans les cas très accentués, sont incapables du moindre mouvement; dans les formes atténuées, la marche est encore possible, elle se fait généralement *en steppant*.

Les muscles sont mous, souvent plus ou moins atrophiés. *La tonicité musculaire est très diminuée*, les mouvements passifs sont exécutés avec une extrême facilité et souvent peuvent être poussés exagérément loin ; dans certains cas, pourtant, il se produit tardivement des rétractions fibro-tendineuses qui gênent considérablement le jeu des articulations (fig. 75).

Les réflexes tendineux sont abolis ou très faibles; les réflexes cutanés sont souvent abolis, parfois ils sont conservés; le réflexe plantaire subsiste quelquefois seul et se fait fréquemment en extension.

Très souvent il y a coïncidence de *troubles accentués du côté de la vessie et du rectum*, consistant surtout en incontinence; il y a aussi des troubles souvent très prononcés de la sensibilité.

Les troubles, tant moteurs que sensitifs, sphinctériens et trophiques, sont variables dans l'un et l'autre type de paraplégie, suivant la cause de la paraplégie et le siège de la lésion.

FORMES CLINIQUES. — 1° ***Suivant le siège des lésions.*** — La paraplégie est due à l'interruption des voies nerveuses qui conduisent l'influx moteur des deux lobules paracentraux, centres corticaux des membres inférieurs, aux muscles de ces membres (abstraction faite des paraplégies dues à l'atrophie primitive de ces muscles eux-mêmes). Les voies nerveuses motrices des membres inférieurs comprennent schématiquement deux séries de neurones : les neurones centraux vont des cellules pyramidales des lobules paracentraux aux cornes antérieures de la moelle lombaire (faisceau pyramidal), les neurones périphériques vont des cellules radiculaires de ces cornes antérieures aux muscles des membres inférieurs (racines antérieures et nerfs périphériques).

La paraplégie spasmodique est symptomatique de la lésion des neurones centraux, la paraplégie flasque s'observe à la suite des lésions des neurones périphériques ou des neurones centraux.

a. L'**altération des neurones périphériques ne détermine jamais qu'une paraplégie flasque.** Les cellules radiculaires antérieures de la moelle servant de centre trophique aux muscles des membres, la paraplégie flasque s'accompagne d'**atrophie musculaire. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est altérée** quantitativement et souvent qualitativement. Des troubles sensitifs peuvent ou non exister; ils ont alors une distribution radiculaire ou périphérique. Les sphincters sont généralement indemnes.

Cette paraplégie flasque par altération des neurones périphériques correspond aux *lésions médullaires frappant les cornes antérieures lombaires* (poliomyélites antérieures aiguës et chroniques, paralysie ascendante aiguë) et aux *lésions des nerfs périphériques* et de leurs racines (névrites périphériques, névrites par compression); le même syndrome s'observe dans les *atrophies primitives des muscles* (myopathies).

b. L'**altération des neurones centraux détermine ordinairement une paraplégie spasmodique, souvent une paraplégie flasque** (1). Ces paraplégies ne s'accompagnent **pas d'atrophie musculaire,** mais d'arrêt du développement quand elles surviennent dans la vie intra-utérine ou dans l'enfance, parfois d'émaciation en masse quand elles surviennent plus tard; dans quelques cas rares seulement on a constaté une amyotrophie véritable d'origine cérébrale (Babinski) (2). **L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles n'est pas modifiée.** Les troubles de la sensibilité sont fréquents, mais généralement modérés. Les troubles sphinctériens sont très ordinaires.

(1) Babinski a rapporté des observations où une paraplégie soit flasque, soit spasmodique avec contractures particulièrement intenses, était consécutive à une altération très légère de la moelle, non destructive du faisceau pyramidal, mais seulement inhibitrice ou irritative (*Arch. de méd. expérim.*, 1er mars 1891 ; *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899).

(2) Babinski, *Soc. de biologie*, 20 février 1886.

Cette altération des neurones centraux correspond *à toutes les paraplégies d'origine cérébrale et au plus grand nombre des paraplégies d'origine médullaire.*

La **paraplégie d'origine cérébrale** est ordinairement spasmodique ; c'est la forme commune des *paraplégies congénitales*; elle est très rarement acquise, en dehors de certaines paraplégies des vieillards, parce qu'elle nécessite la production de lésions symétriques multiples que l'on observe rarement en dehors des altérations disséminées du cerveau sénile. Les troubles sensitifs sont rarement très prononcés, les troubles sphinctériens font généralement défaut, les troubles intellectuels sont fréquents.

La **paraplégie d'origine médullaire** (mis à part les cas de poliomyélite antérieure lombaire) est le plus souvent spasmodique; mais elle est aussi assez fréquemment flasque.

Elle reconnaît pour cause : soit des lésions *diffuses* ou *disséminées* de la moelle (myélite diffuse ou disséminée, etc.), soit des affections diverses comportant parmi leurs lésions la sclérose *systématique* d'un ou plusieurs des faisceaux de la moelle, dont parfois le faisceau pyramidal (maladie de Friedreich, amyotrophie Charcot-Marie, paraplégie syphilitique d'Erb, etc.), soit des lésions *localisées* à un étage donné de la moelle (traumatisme, compression, myélite transverse, etc.).

Dans tous ces cas, d'une façon générale, on peut dire que la paraplégie est toujours spasmodique quand une lésion des voies sensitives n'empêche pas l'hyperexcitabilité réflexe, l'hypertonie musculaire et la contracture : c'est pourquoi la paraplégie est flasque chez les tabétiques, dans la maladie de Friedreich, dans les compressions médullaires avec névrites périphériques (Babinski) (1), etc. De plus, quand il s'agit d'une lésion localisée, la paraplégie, d'ordinaire spasmodique, peut être flasque : 1° d'une façon passagère, après une destruction transversale incomplète de la moelle à évolution rapide, la contracture s'établissant secondairement; 2° d'une façon permanente, quand la lésion médullaire, rapide ou lente, équivaut à une section transversale complète ou presque complète (la constance de la flaccidité après section médullaire complète, admise par la plupart des observateurs, est cependant encore contestée par quelques auteurs éminents) (2); 3° d'une façon permanente encore, dans quelques cas très rares où, par le fait d'une compression, la moelle n'est que très légèrement altérée : à l'opposé des précédents, ces

(1) Babinski et Zachariadès, *Soc. de biologie*, 9 novembre 1895.

(2) Un certain nombre d'auteurs ont proposé, pour expliquer un phénomène aussi paradoxal que la disparition des réflexes rotuliens dans les sections transverses de la moelle, différentes explications dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer au cours de cet article; nous renverrons donc aux travaux de Marinesco, de Brissaud, de Grasset, de Van Gehuchten, de Crocq, etc.

faits comporteraient un pronostic relativement bénin (Babinski) (1).

Nous renvoyons au chapitre du diagnostic étiologique pour l'étude des caractères différentiels des diverses paraplégies par lésion diffuse ou disséminée ou par lésion systématisée de la moelle. Nous ne rappellerons ici que les principaux syndromes paraplégiques déterminés



Fig. 73.



Fig. 74.

Fig. 73 et 74. — *Paraplégie spasmodique d'origine traumatique* (traumatisme de la région dorsale moyenne).

Les membres inférieurs sont raidis en extension et en adduction permanentes et forcées. Il en résulte : A) Pendant la marche, le pas est lent et pénible ; le malade ne peut détacher le pied du sol et traîne la pointe. B) Le malade tombe parce que ses jambes, en adduction forcée, s'entre-croisent. (Cinématographies agrandies dues à l'obligeance du Dr Néri).

par une *lésion localisée de la moelle,* syndromes qui sont décrits plus en détail à l'article de ce Traité qui concerne les compressions de la moelle (2) : ces syndromes sont essentiels à bien connaître, parce que c'est précisément dans ces cas de lésion localisée que le traitement chirurgical peut être efficace.

Les **paraplégies médullaires par lésion localisée** ont le caractère des paraplégies d'origine centrale quand la lésion siège au-dessus du renflement lombaire, ce qui est le cas le plus fréquent ; elles ont le caractère des paraplégies d'origine périphérique dans la plupart des lésions lombaires et lombo-sacrées.

(1) Babinski, Paraplégie flasque par compression de la moelle (*Arch. de méd. expér.*, 1891).

(2) Voy. fasc. XXXIV, *Maladies de la moelle*, par Dejerine et Thomas.

La **paraplégie cervicale** (lésions de la première à la sixième vertèbre cervicale) est exceptionnellement flasque de façon permanente, parce qu'une interruption presque complète de la moelle cervicale n'est guère longuement compatible avec l'existence.

Dans la paraplégie cervicale *flasque*, il y a paralysie des quatre membres avec abolition des réflexes, atrophie musculaire des membres supérieurs par altération des cornes antérieures ou des racines antérieures, anesthésie étendue, incontinence sphinctérienne, douleurs parfois quand il y a compression des racines postérieures.

La paraplégie cervicale *spasmodique* est généralement plus prononcée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs; il y a parfois, mais non toujours, atrophie musculaire des membres supérieurs, troubles de sensibilité, troubles sphinctériens.

Une dyspnée plus ou moins violente, continue ou paroxystique, symptomatique de la paralysie des muscles respiratoires et notamment du diaphragme, caractérise les lésions de la moelle cervicale supérieure. Des troubles oculo-pupillaires, spasmodiques ou paralytiques, mydriase avec exophtalmie ou myosis avec enophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale, indiquent une lésion au niveau des deux premiers segments dorsaux, centres des mouvements de l'iris. Charcot a signalé, dans les cas de compression lente de la moelle cervicale, du pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes.

La **paraplégie dorsale** (lésion de la septième vertèbre cervicale à la dixième dorsale) est plus souvent spasmodique que flasque.

La paraplégie dorsale *flasque* comporte la paralysie totale des membres inférieurs avec abolition de leurs réflexes tendineux et souvent de leurs réflexes cutanés, avec anesthésie à distribution radiculaire dont la limite supérieure varie avec le siège exact de la lésion, avec incontinence des sphincters, avec escarre de décubitus fréquemment, sans atrophie musculaire notable.

La paraplégie dorsale *spasmodique* ne comporte qu'une paralysie souvent incomplète des membres inférieurs, avec l'une des variétés de la démarche spasmodique ci-dessus décrites (fig. 73 et 74), avec exagération de tous les réflexes, sans atrophie musculaire, avec rétention sphinctérienne ou mictions impérieuses, avec trouble des fonctions génitales, par diminution ou parfois par exaltation, avec troubles sensitifs généralement peu marqués, sauf les douleurs intercostales quand il y a compression des racines.

La **paraplégie lombaire** (lésion de la onzième vertèbre dorsale à la première lombaire) a presque toujours les caractères de la paraplégie par altération du neurone périphérique, parce que les cornes antérieures lombaires sont rarement complètement épargnées. Ainsi, même quand la section de la moelle est incomplète, la paraplégie est généralement *flasque* avec abolition des réflexes,

avec atrophie musculaire plus ou moins étendue, avec anesthésie, avec incontinence des sphincters, avec ou sans douleurs suivant les compressions radiculaires.

La **paraplégie lombo-sacrée** (lésion au niveau de la première vertèbre lombaire et au-dessous) est presque toujours une paraplégie périphérique, parce qu'elle est déterminée par la lésion des racines de la queue de cheval (exceptionnellement la lésion de la moelle sacrée peut déterminer une paralysie des muscles postérieurs du membre inférieur, la lésion du cône médullaire ne produit pas de paralysie des membres). Elle est *flasque*, avec atrophie musculaire



Fig. 75. — *Rétraction des membres inférieurs chez un paraplégique* depuis long temps alité. Troubles trophiques importants : large et profonde *escarre fessière* ; éruption pseudo-lupique.

prononcée ; elle est seulement *partielle*, épargnant les muscles antérieurs de la cuisse, quadriceps fémoral et psoas iliaque ; la marche se fait en steppant ; le réflexe rotulien est généralement conservé, le réflexe achilléen étant aboli ainsi que les réflexes crémastérien et plantaire ; l'anesthésie porte sur la face postérieure et externe des cuisses, des jambes et des pieds, sur les fesses et les organes génito-urinaires ; les sphincters présentent de la rétention ou plus souvent de l'incontinence ; les douleurs sont constantes, très vives, et se localisent sur la région sacro-lombaire et le long du sciatique.

Il y a de nombreuses variantes dans ces tableaux symptomatiques, au point de vue de la motricité et surtout de la sensibilité, suivant le siège exact des lésions médullaires.

2° ***Suivant la cause de la paraplégie***. — C'est au chapitre du diagnostic étiologique des paraplégies que nous décrirons les

principales formes cliniques suivant la maladie causale du syndrome paraplégie.

DIAGNOSTIC. — En présence de troubles moteurs des membres inférieurs ou de troubles de la marche, il y a lieu de se poser les deux questions : 1° s'agit-il d'une paraplégie ou d'une des nombreuses affections qui peuvent la simuler? 2° s'il s'agit d'une paraplégie, quelle en est la cause ?



Fig. 76. — Homme présentant l'*attitude cérébelleuse* : écartement des jambes, projection du bassin, épaules en retrait; la lésion du cervelet a été produite chez cet homme par un traumatisme portant sur la région occipitale gauche.

I. **Diagnostic différentiel.** — L'**incoordination ataxique des membres inférieurs** a été confondue pendant bien longtemps avec la paraplégie vraie ; c'est surtout à Duchenne (de Boulogne) que l'on doit d'avoir montré que chez les tabétiques, par exemple, la force musculaire des membres inférieurs est à peu près normale, mais que c'est le contrôle de la direction, de l'amplitude et de la synergie des mouvements qui fait défaut.

L'**incoordination cérébelleuse**, que les travaux de Duchenne et ceux plus récents de Babinski ont nettement séparée de l'ataxie, est rarement assez accentuée pour faire croire à une paraplégie complète : il peut arriver pourtant que, dans les affections du cervelet, le malade ne puisse se tenir debout, mais il s'agit de troubles intenses de l'équilibre ou de la synergie musculaire et non de paralysie vraie. Les troubles de la démarche sont dus soit à la *titubation ébrieuse* et au vertige (Duchenne), soit à l'*asynergie* des mouvements exécutés par les différents segments des membres et par le tronc (Babinski). Même dans les cas exceptionnels (fig. 76) où le malade ne peut absolument pas marcher seul parce que le tronc reste en arrière des jambes et déterminerait la chute (démarche asynergique type, grande asynergie), on peut constater aisément qu'il n'y a pas de diminution de force de l'un quelconque des segments des membres. Dans quelques cas où l'on constate une incertitude de la démarche, on peut mettre en évidence une série plus ou moins complète des « petits signes de l'asynergie cérébelleuse » qui constituent ce que l'on peut appeler le « *syndrome cérébelleux de Babinski* » ; pour cela, il faut faire exécuter au malade un « exercice à la Babinski » analogue à l' « exercice à la Fournier » que l'on fait exécuter aux ataxiques : mise en évidence de l'asynergie

par la décomposition de certains mouvements peu complexes (pose du genou sur une chaise, élévation du pied à la hauteur de la main de l'observateur, flexion combinée de la cuisse et du bassin, flexion simultanée de la jambe et de la cuisse, etc.), recherche des mouvements démesurés, recherche de la diadococinésie, recherche de la catalepsie cérébelleuse ou prolongation de l'équilibre volitionnel statique.

Une autre affection dans laquelle la force musculaire est bien conservée, quoique certaines fonctions des membres inférieurs soient considérablement altérées, est l'**astasie-abasie**, affection qui semble consister surtout en ce que le malade a plus ou moins complètement oublié le mécanisme de la marche et de la station debout, tandis qu'au contraire, s'il est assis ou couché, il est parfaitement capable d'imprimer à ses membres inférieurs tous les mouvements requis.

Le **vertige**, lorsqu'il est très prononcé, détermine une difficulté de la marche et de la station debout qui peut, à première vue, simuler une paraplégie.



Fig. 77. — *Asynergie cérébelleuse* (malade du Dr Babinski). Attitude du malade au repos : le malade ne peut rester en place qu'en écartant largement ses membres inférieurs et en rétablissant son équilibre constamment instable par une série de petits déplacements des pieds.

La **claudication intermittente** se présente d'une façon telle qu'on pourrait, à la rigueur, la considérer comme une forme de paraplégie transitoire. On sait en quoi consiste cette affection dont la caractéristique est une impotence fonctionnelle parfois très prononcée, accompagnée de crampes et souvent de douleurs plus ou moins vives, survenant à l'occasion d'une marche de quelque durée, cessant par le repos pour se reproduire sous l'influence des mêmes conditions. Elle est due d'ordinaire à une *artérite* plus ou moins oblitérante (Bouley, Charcot), parfois à une artérite des troncs nerveux (Joffroy et Achard, Dutil et Lamy), parfois à des altérations artérioscléreuses de la moelle elle-même (claudication intermittente de la moelle, Dejerine).

La **phlébite double** a été parfois prise pour une paraplégie : la connaissance d'une infection dans les antécédents immédiats, le début généralement successif et non simultané dans les deux membres inférieurs, l'œdème mou des membres, la localisation des douleurs et surtout l'existence d'un cordon induré le long d'un gros

trajet veineux permettront ordinairement de reconnaître la phlébite sans grande difficulté.

Les **névralgies** de la partie inférieure du tronc et des membres inférieurs, et notamment la *sciatique*, surtout dans les cas où existe une sciatique bilatérale, peuvent simuler une paraplégie ; il peut arriver, en effet, que les douleurs soient tellement intenses qu'elles empêchent la marche et les mouvements des membres inférieurs, et l'on se trouve ainsi porté à supposer tout d'abord qu'il s'agit d'une paralysie.



Fig. 78. — *Coxalgie double* avec atrophie du bassin et des muscles inférieurs, avec troubles de la marche simulant une paraplégie.

Les **affections du système locomoteur** (lésions des os, des articulations, de l'appareil fibro-tendineux périarticulaire), le **rhumatisme chronique** en particulier, peuvent gêner la marche ou la rendre impossible à la fois par les douleurs et par les déformations qu'elles déterminent ; mais le siège même de ces douleurs et l'existence de ces déformations spéciales éviteront d'attribuer cette impotence fonctionnelle à une paralysie. Des rhumatismes de l'articulation sacro-iliaque notamment ont pu faire croire à des paraplégies par compression.

D'anciennes coxalgies, surtout des **coxalgies doubles**, peuvent déterminer une atrophie très prononcée des membres inférieurs et une pseudo-paraplégie (fig. 78).

La **spondylose rhizomélique**, en immobilisant les hanches et plus rarement les genoux, peut aboutir à une démarche très analogue à celle de certains paraplégiques spasmodiques ; les jambes peuvent être absolument immobilisées l'une contre l'autre, c'est l'exception ; plus souvent les cuisses seules sont au contact permanent l'une de l'autre, les jambes se meuvent comme autour d'un axe passant par les deux genoux ; mais la progression est ainsi très lente et, dans l'un comme dans l'autre cas, le malade préfère se servir de béquilles et lancer son corps tout d'une pièce en avant par une véritable démarche pendulaire, analogue à celle que nous avons décrite chez certains paraplégiques spasmodiques. L'absence d'induration musculaire et d'exagération des réflexes, l'ankylose de la colonne vertébrale jointe à l'immobilisation des hanches, l'existence antérieure ou actuelle de douleurs rachidiennes et l'évolution de l'affection permettront le diagnostic.

La raideur musculaire de la **maladie de Thomsen** peut d'autant

plus facilement être prise pour une paraplégie spasmodique qu'elle est le plus souvent nettement prépondérante aux membres inférieurs et qu'elle gêne parfois considérablement la marche. Mais la contracture ne se révèle qu'au moment des mouvements volontaires, de sorte que ce n'est pas la contraction de chaque muscle qui est difficile, mais sa décontraction. De plus, le trouble se manifeste surtout au début des mouvements ; il cesse ou diminue dans les mouvements ultérieurs analogues, dans les mouvements de la marche par exemple. L'affection n'est généralement pas exclusivement limitée aux membres inférieurs. Les muscles atteints présentent une hypertrophie parfois athlétique, bien que leur puissance soit souvent faible ; la recherche de l'excitabilité électrique montre la réaction myotonique d'Erb. Les réflexes sont ordinairement normaux ; la sensibilité n'est pas modifiée, les sphincters sont indemnes; des troubles psychiques sont assez fréquents.

II. **Diagnostic étiologique. — Valeur sémiologique.** — Une paraplégie étant observée, il y a lieu de se demander quelle en est la cause.

Il est d'usage de distinguer les causes des paraplégies flasques et celles des paraplégies spasmodiques. Certaines variétés étiologiques de paraplégies sont en effet toujours flasques, d'autres sont toujours spasmodiques; mais, comme une même cause, la compression de la moelle par exemple, peut produire une paraplégie tantôt flasque, tantôt spasmodique, ce n'est pas sur l'existence ou non de la contracture que, à notre sens, on peut baser une classification étiologique complète des paraplégies.

Certaines paraplégies ont une cause évidente : ce sont les diverses variétés de paraplégies traumatiques, les sections ou compressions brusques, la myélite des plongeurs, etc. Quand la cause est à rechercher, le problème se pose un peu différemment suivant que la paraplégie est congénitale ou que son début date de l'enfance, de l'âge adulte ou de la vieillesse.

Nous décrirons donc : 1° les paraplégies dont la cause est évidente, les paraplégies traumatiques ; 2° les paraplégies congénitales; 3° les paraplégies chez l'enfant et l'adolescent ; 4° les paraplégies chez l'adulte; 5° les paraplégies chez le vieillard. Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs ce que cette classification a d'imparfait, certaines paraplégies de l'adulte pouvant par exemple s'observer chez l'enfant ou chez le vieillard : nous compterons comme paraplégies de l'adulte toutes celles qui ne sont pas exclusives aux autres âges.

1° *Paraplégies traumatiques.* — Les paraplégies traumatiques peuvent être la conséquence de lésions très dissemblables, de sorte que, si le diagnostic étiologique s'impose, il n'en est pas toujours de même du diagnostic pathogénique.

Les traumatismes qui peuvent déterminer une paraplégie sont extrêmement variables : il peut s'agir de la pénétration d'instruments piquants ou tranchants, stylet, épée, couteau, etc., ou de projectiles d'armes à feu ; il peut s'agir de coups portés sur le rachis ou de la chute d'un corps pesant sur le dos du sujet ; il peut s'agir de la chute du sujet lui-même soit sur le dos, soit sur les pieds, sur le siège ou sur la tête.

Le **traumatisme direct de la moelle par une arme tranchante ou par un projectile** peut provoquer une section ou un écrasement plus ou moins limité. Dans ces cas on observe toutes les variétés des paraplégies par lésion médullaire localisée que nous avons décrites, cervicale, dorsale, lombaire, sacrée ; la paraplégie est alors immédiate. C'est tout particulièrement dans les sections médullaires traumatiques que l'on peut observer parfois avec une netteté toute expérimentale l'ensemble du *syndrome de Brown-Séquard*, symptomatique de l'hémisection de la moelle : il consiste essentiellement en une hémiparaplégie motrice, avec hyperesthésie siégeant du même côté que la lésion médullaire et que la paralysie, avec anesthésie du côté opposé, paralysie et troubles sensitifs siégeant tous au-dessous de la lésion ; nous avons déjà parlé du syndrome de Brown-Séquard à l'article *Hémiplégie*, à propos de l'hémiplégie spinale.

En dehors de ces sections ou écrasements directs de la moelle par l'agent traumatisant, tous les traumatismes peuvent déterminer une paraplégie par des mécanismes divers : ou bien en produisant une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale, la vertèbre lésée venant comprimer ou écraser la moelle ; ou bien en provoquant une hémorragie soit d'une vertèbre non luxée ou fracturée (hématorachis), soit de la méninge (hémorragie méningée), soit de la moelle elle-même (hématomyélie) ; ou bien en amenant un véritable choc médullaire, avec ou sans lésions parenchymateuses microscopiques de la moelle et quelquefois très légères extravasations sanguines (commotion et contusion médullaires).

Les **fractures vertébrales traumatiques**, le plus souvent dorso-lombaires, et les **luxations**, surtout cervicales, peuvent déterminer toutes les variétés de paraplégies par lésion médullaire localisée, paraplégies cervicale, dorsale, lombaire, lombo-sacrée, paraplégies par section complète ou incomplète. Aux signes de la paraplégie s'ajoutent alors les signes de la lésion vertébrale qui en fixent exactement le siège : inflexion du tronc en avant, déplacement localisé du rachis, douleur localisée à la pression de la vertèbre ; l'examen radiographique rendra parfois seul certaine la lésion vertébrale. Les racines sont presque toujours comprimées en même temps que la moelle ; il en résulte une série de symptômes à localisation radiculaire, névralgies surtout, bandes d'hyperesthésie, atrophies musculaires distribuées dans un territoire radiculaire. La paraplégie

par fracture ou luxation traumatique est généralement immédiate; quelquefois elle peut ne se développer que dans les quelques heures ou les quelques jours qui suivent.

L'**hématomyélie traumatique** est de beaucoup la plus fréquente des hématomyélies; elle peut se produire avec ou sans déchirure ou compression de la moelle. Suivant le siège de la rupture vasculaire, survient brusquement l'une quelconque des variétés topographiques des paraplégies; à la paralysie des membres s'ajoutent la paralysie des sphincters et surtout des troubles sensitifs particuliers : conservation de la sensibilité au contact, disparition de la sensibilité à la douleur et à la température, qui, en dehors de l'hématomyélie, ne s'observent aussi nets que dans la syringomyélie (dissociation dite syringomyélique).

La paraplégie par hématomyélie n'est pas toujours immédiate; l'hémorragie médullaire ne débute pas toujours au moment même du traumatisme; ses symptômes n'apparaissent pas toujours simultanément; ils peuvent ne survenir ou n'augmenter que quelques heures ou quelques jours après l'accident.

Des douleurs très vives dans le dos et sur le trajet des nerfs, la contracture des muscles spinaux caractérisent l'**hémorragie méningée traumatique**; la ponction lombaire recueille du liquide sanguin; suivant qu'il y a ou non dissociation de la sensibilité, on diagnostique ou non la coexistence très fréquente de l'hémorragie méningée avec l'hématomyélie traumatique.

On a réuni sous le nom de **commotion** ou de **contusion médullaire** un certain nombre de syndromes post-traumatiques paraplégiques ou quadruplégiques qui n'ont pour caractère commun que d'être *transitoires*. Quelques-uns ressortissent vraisemblablement à un simple choc de la moelle; ce sont ceux où la paralysie, flasque, très prononcée et accompagnée de troubles des réflexes, survenue immédiatement après le traumatisme, a disparu entièrement après quelques jours. Mais certainement la plupart des paraplégies post-traumatiques qui, passagères, n'ont pas débuté avec le traumatisme même et ne se sont pas accompagnées de modifications des réflexes, ou qui, plus durables, ont eu le temps de passer à la spasmodicité ou ont abouti à des accidents durables, ont été indûment considérées comme des commotions médullaires; sans doute il s'agissait le plus ordinairement soit de paraplégies hystériques ou par « névrose traumatique », soit de paraplégies par lésion plus ou moins légère de la moelle elle-même ou du rachis (hématomyélies bénignes ou secondaires, fracture d'un fragment vertébral, etc.); nous dirons plus loin les caractères qui permettent aujourd'hui de distinguer les paraplégies fonctionnelles.

Dans quelques cas, une paraplégie n'apparaît que plusieurs semaines ou plusieurs mois même après un traumatisme violent. Le diagnostic causal n'est plus alors nullement évident. Ces **paraplégies**

traumatiques tardives ressortissent pour la plupart à certaines affections dont nous aurons à indiquer plus loin les caractères différentiels ; il s'agit : soit d'une maladie bien définie de la moelle, tabes, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, amyotrophie Aran-Duchenne, etc., dans l'apparition de laquelle le traumatisme joue sans doute plus souvent le rôle de cause occasionnelle que de cause déterminante ; soit d'une affection localisée, tumeur, tubercule, syphilome, etc., dans la localisation médullaire ou périmédullaire de laquelle le traumatisme a probablement pu jouer un rôle en servant de point d'appel.

Plus rarement la *paraplégie tardive* paraît bien être la conséquence directe du traumatisme; une cyphose à plus ou moins large rayon s'établit ou s'accentue plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accident, une paraplégie s'installe alors progressivement, flasque ou généralement spasmodique. Léri a observé récemment un de ces cas de paraplégie traumatique tardive avec cyphose, et une autopsie de *cyphose hérédo-traumatique* nous a, semble-t-il, expliqué la filiation des accidents de ce genre (1). Le traumatisme consiste soit dans une chute du sujet sur le dos, soit dans la chute d'un corps pesant sur le dos du sujet : ces deux variétés de traumatisme ont pour effet le redressement brusque de la colonne dorsale. Ce redressement produit une déchirure brutale du ligament vertébral antérieur, avec ou sans entraînement du périoste vertébral et de quelques fragments osseux : ces lésions sont naturellement plus accusées si la courbure normale se trouvait exagérée par une prédisposition à la cyphose héréditaire ou acquise, et c'est pourquoi la cyphose traumatique est souvent aussi héréditaire (Pierre Marie et Astié). La déchirure ligamenteuse se répare par une ossification plus ou moins exubérante, et cette ossification même entraîne la courbure de plus en plus accentuée du rachis, la cyphose tardive, qui se déclare et progresse un ou plusieurs mois après le traumatisme. La néo-ossification se trouve donc surtout au niveau de la concavité de la courbure. Mais le ligament vertébral antérieur n'est pas toujours le seul rompu ; des portions des divers ligaments, et notamment des ligaments jaunes, peuvent aussi se trouver brisées, avec ou sans arrachements osseux parcellaires; elles aussi se réparent par une néo-ossification saillante, et nous avons ainsi constaté dans l'intérieur du

(1) André Léri, Autopsie d'un cas de cyphose hérédo-traumatique (*Soc. méd. des hôp.*, 24 juillet 1904). — André Léri, Formes anatomiques des ankyloses vertébrales (*Congrès de médecine*, Liége, 1905). — André Léri, Rapport sur la pathogénie des ankyloses et particulièrement des ankyloses vertébrales (*Congrès de l'avancement des sciences*, Lyon, 1906). — Pierre Marie et André Léri, Anatomie pathologique et pathogénie des maladies ankylosantes de la colonne vertébrale (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1906, n° 1). — André Léri, Diagnostic clinique et anatomique des maladies ankylosantes de la colonne vertébrale (*Review of neurology*, 1908, et *La Clinique*, 1908).

canal rachidien des nodules osseux volumineux qui peuvent déterminer des compressions médullaires et des paraplégies : ces paraplégies sont forcément tardives, puisqu'elles résultent du travail de réparation des lésions traumatiques.

Il existe une forme de *myélite traumatique* à étiologie bien spéciale, la **myélite des plongeurs** ou **maladie des caissons**, dans laquelle la paraplégie est fréquente; elle s'observe chez les individus qui ont séjourné pendant un certain temps dans l'*air comprimé* (cloche à plongeur, etc.) et qui sont ramenés trop brusquement à la pression normale. Ces individus éprouvent alors, soit sur-le-champ, soit un peu plus tard, des fourmillements dans les jambes et une démangeaison plus ou moins généralisée; la paraplégie peut survenir très rapidement; quelquefois elle s'accompagne de troubles du côté des sphincters; les troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs sont assez fréquents. Il semble avéré que ces différents symptômes sont sous la dépendance des lésions produites dans la moelle soit par des hémorragies capillaires, soit par l'issue des gaz du sang à travers le parenchyme médullaire (P. Bert, J. Lépine).

Des paraplégies traumatiques il convient de rapprocher les **paraplégies obstétricales** survenant plus ou moins longtemps après l'accouchement. Ici encore il y a lieu de distinguer des variétés tout à fait distinctes, ainsi qu'il ressort de la classification suivante due à Gilbert Ballet et Bernard : *a*) paraplégies traumatiques dues à la compression nerveuse ; — *b*) paraplégies dans lesquelles le traumatisme n'est que la cause déterminante d'une paralysie infectieuse ou toxique ; — *c*) paraplégies symptomatiques d'une polynévrite infectieuse ou toxique ; — *d*) paraplégies hystériques. Il est évident que, suivant leur nature, ces paraplégies obstétricales présenteront des aspects cliniques fort différents : le diagnostic de la plupart de ces variétés sera étudié dans les pages qui suivent, la notion de l'accouchement antérieur n'apportant qu'un élément restreint à la recherche de la cause de la paraplégie.

Comme corollaire aux paraplégies obstétricales, il ne sera pas superflu de dire quelques mots de l'*accouchement chez les paraplégiques*; on peut voir en effet des femmes atteintes d'une paraplégie complète (par exemple par fracture du rachis) concevoir, mener à terme leur grossesse et accoucher presque normalement, pourvu que l'utérus soit en relation avec des centres génito-spinaux indemnes de lésion.

2° ***Paraplégies congénitales.*** — A l'exception de quelques cas très exceptionnels de paraplégies radiculaires par traumatisme obstétrical et de myatonie congénitale, les paraplégies congénitales sont *presque toujours spasmodiques*. La paraplégie spasmodique fait partie intégrante et essentielle d'un groupe morbide dont les subdivisions ont encore des limites indécises, qu'on peut dénommer

« **syndrome de Little** » et qui comprend, outre la maladie de Little proprement dite, la diplégie et la paraplégie cérébrales infantiles.

La **maladie de Little** consiste essentiellement dans une *rigidité spasmodique des membres*. Parfois elle se révèle dès la naissance, et, dans les bras de la nourrice, l'enfant présente une raideur tout à fait excessive; mais plus souvent l'affection ne se décèle qu'après plusieurs mois ou seulement dans le cours de la seconde année. La raideur musculaire est c ffet un état normal chez le nouveau-né, elle répond à l'insuffisance de développement du faisceau pyramidal, elle diminue généralement vers le cinquième mois, en même temps qu'au réflexe de Babinski en extension succède le réflexe en flexion (Léri) (1) dénotant l'achèvement du faisceau moteur; elle ne disparaît complètement que quand l'enfant commence à marcher : ainsi tout enfant à sa naissance est pour ainsi dire « en puissance » de maladie de Little ; aussi comprend-on que, quoique congénitale, la maladie de Little ne se découvre d'ordinaire qu'à l'âge de plusieurs mois, au moment où disparaît normalement la rigidité, et souvent seulement à l'âge où l'enfant devrait commencer à marcher.



Fig. 79. — *Maladie de Little.* Paraplégie spasmodique excessive; accolement et entre-croisement des cuisses en adduction et en rotation interne forcées ; pieds bots varus équins; le malade marche sur la pointe des pieds. (Cinématographie du Dr Néri).

Le petit malade éprouve un retard plus ou moins long pour apprendre à marcher; il finit cependant par y arriver, mais il marche péniblement, sur la pointe des pieds contracturés en varo-équinisme, les jambes sont demi-fléchies, les cuisses accolées l'une à l'autre (fig. 79). La spasmodicité peut être limitée aux membres inférieurs, il n'y a qu'un peu de raideur dans la marche, il s'agit d'une paraplégie spasmodique pure ; certains pieds bots spasmodiques bilatéraux seraient même, d'après Oddo (2), la seule manifestation d'une maladie de Little fruste. Le plus souvent les muscles des membres supérieurs, ceux du tronc et de la nuque participent à la rigidité,

(1) Léri, Le réflexe des orteils chez les enfants (*Revue neurologique*, juillet 1903).
(2) Oddo, *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*. Marseille, 1898.

quoique à un moindre degré; il peut en être de même des muscles de la face; parfois il existe un strabisme convergent. La sensibilité est d'ailleurs intacte, ainsi que le sens musculaire et les fonctions de la vessie et du rectum. L'évolution ordinaire de la maladie de Little tend à l'amélioration.



Fig. 80. — Homme atteint d'*hémiplégie infantile droite avec paraplégie spasmodique.*

La maladie de Little survient presque exclusivement dans trois circonstances étiologiques: après un accouchement avant terme, après un accouchement à terme difficile, après une infection ou une intoxication de la mère au cours de la grossesse. Ces trois circonstances étiologiques semblent pouvoir déterminer une agénésie du faisceau pyramidal : aussi avait-on attribué cette affection à un trouble primitif du développement de ce faisceau ; les faits anatomo-cliniques n'ont pas jusqu'ici vérifié cette théorie. Au contraire, toutes les autopsies ont montré dans le système nerveux central de ces malades des altérations organiques diverses, foyers de sclérose cérébrale, de méningo-encéphalite, de ramollissement, de porencéphalie, etc.; presque toujours les lésions siégeaient soit uniquement dans le cerveau, soit simultanément dans le cerveau et la moelle; exceptionnellement une lésion n'a pu être observée que dans la moelle cervicale supérieure (Dejerine). Ces lésions s'expliquent parfaitement par l'une des trois circonstances étiologiques de la maladie de Little : des lésions diverses du système nerveux central, et particulièrement des foyers hémorragiques plus ou moins volumineux, ont été fréquemment constatées soit chez des prématurés ou chez des enfants nés en état de mort apparente à la suite d'accidents dystociques (Couvelaire), notamment chez des prématurés accouchés par le siège (Léri), soit chez des nouveau-nés dont les mères avaient été atteintes de toxi-infections diverses au cours de la grossesse (Charrin et Léri) (1). La constance de ces lésions, presque toujours

(1) Couvelaire, *Soc. de biologie*, 28 mars 1903, et *Annales de gynécologie*, avril 1903. — Charrin et Léri, Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de

cérébrales, enlève tout appui à la théorie qui voulait séparer nettement la maladie de Little, maladie de développement due à l'agénésie primitive du faisceau pyramidal, et les paralysies cérébrales infantiles, diplégie, hémiplégie ou paraplégie, dues à des lésions organiques intra-utérines altérant dans le cerveau l'un des faisceaux pyramidaux ou les deux : en réalité, la seule différence anatomique entre les différentes variétés du « syndrome de Little » semble résider dans le siège et l'étendue des lésions.





Fig. 81 et 82. — *Hémiplégie et paraplégie cérébrales infantiles.* Atrophie considérable du bassin et des membres inférieurs, attitudes spasmodiques excessives telles qu'on ne les rencontre guère que dans ces paralysies cérébrales congénitales.

La **diplégie cérébrale infantile** ne diffère cliniquement de la maladie de Little que : 1° par l'adjonction à la rigidité spasmodique des membres de phénomènes cérébraux importants, troubles marqués de l'intelligence allant souvent jusqu'à l'idiotie ou l'imbécillité, attaques épileptiques plus ou moins répétées, mouvements choréo-athétosiques, etc. ; 2° par l'absence de tendance à la régression. Mais entre les deux affections on peut trouver tous les intermédiaires.

La diplégie cérébrale peut revêtir une forme à peu près exclusivement paraplégique : c'est alors la *paraplégie cérébrale infantile* ; elle est rare, car elle nécessite une localisation exclusive et symétrique des lésions au niveau des deux lobules paracentraux.

On voit quelquefois une paraplégie cérébrale infantile chez des

mères malades (*Académie des sciences*, 16 mars 1903, et *Soc. de biologie*, 1905). — Pierre Marie et André Léri, *Maladie de Little*, in Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. IX.

sujets atteints d'**hémiplégie cérébrale infantile** : il y a, pour ainsi dire, une triplégie cérébrale (fig. 80 à 82).

La **myatonie congénitale** a été décrite par Oppenheim (de Berlin) en 1900; des observations en ont été publiées par Comby, Variot, etc. Cette affection rare forme exactement, au point de vue clinique, la contre-partie de la maladie de Little : le symptôme essentiel est la *flaccidité*, l'hypotonie ou même l'atonie musculaire avec diminution ou abolition des réflexes tendineux. Cette atonie frappe surtout les muscles des membres inférieurs, généralement aussi à un degré moindre ceux des membres supérieurs, rarement ceux du tronc et du cou, jamais ceux des yeux, de la langue et du pharynx, ni les muscles respiratoires ou les sphincters. Elle est telle qu'on peut imprimer aux membres des mouvements excessifs dans toutes les articulations ; les muscles sont mous et flasques; quelques faibles contractions volontaires sont encore généralement possibles, mais insuffisantes pour déterminer des mouvements ; les réactions électriques ne sont modifiées que quantitativement. Il n'y a pas de trouble sensitif, sensoriel ou psychique. L'évolution normale tend, comme celle de la maladie de Little, à l'amélioration progressive.

Oppenheim considère cette affection comme une maladie essentiellement musculaire, un retard du développement des muscles ; Bing croit à l'arrêt de développement des voies médullo-cérébelleuses, Baudoin à celui du neurone périphérique ; Berti incrimine l'action du thymus.

3° ***Paraplégies de l'enfance et de l'adolescence.*** — Certaines paraplégies se montrent dans l'enfance et l'adolescence comme à tout autre âge : telles les paraplégies par compression médullaire, très fréquentes dans l'enfance à cause de la fréquence du mal de Pott, les paraplégies par myélites, rares à cet âge, etc. ; nous en étudierons les caractères avec les paraplégies de l'adulte. D'autres sont presque spéciales à cette période de la vie : ce sont celles de la paralysie spinale infantile, affection aiguë, et celles d'un grand nombre de maladies familiales, toutes chroniques, amyotrophiques ou non.

A. **Paraplégies à début aigu.** — **La paralysie spinale infantile** (poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance) a presque toujours un *début aigu*, fébrile, rarement un début insidieux, mais toujours rapide. Elle survient généralement dans la *première enfance*, entre douze et dix-huit mois surtout ; elle peut survenir dans la deuxième enfance, exceptionnellement plus tard et même chez l'adulte, comme nous le dirons (poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte). *Elle est toujours flasque* et *amyotrophique* ; *les sphincters sont presque toujours respectés*, même quand la paralysie atteint les muscles des fesses et du bassin.

La paralysie infantile est rarement une paraplégie, parce qu'elle frappe plutôt un membre isolé ou un segment de membre ; parfois

cependant les deux membres inférieurs sont atteints simultanément. avec ou sans les membres supérieurs (fig. 83 et 84), et alors la paraplégie peut se présenter sous deux aspects différents :

1° Dans certains cas, c'est une simple paraplégie flaccide, avec abolition des réflexes rotuliens, dans laquelle les deux membres inférieurs sont plus ou moins privés de mouvement ; les muscles sont atrophiés, surtout ceux du pied et de la jambe ; il existe généralement alors des





Fig. 83 et 84. — *Paralysie spinale infantile ancienne* avec grosse atrophie des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Jambes de coq. Remarquer l'hyperextensibilité de certaines articulations et notamment du genou : semblable genu recurvatum ne s'observe que dans les grosses atrophies ou dans les grosses hypotonies musculaires, dans l'hypotonie tabétique, par exemple.

déformations assez accentuées des pieds (pied bot varus ou valgus) (fig. 85 et 86). Par suite de la dégénération des muscles et de la laxité des ligaments, les jambes présentent une mobilité anormale de leurs différents segments (jambe de polichinelle). On peut observer certains troubles trophiques et vaso-moteurs, tels que le refroidissement des membres paralysés, la cyanose, la rougeur, les marbrures, la minceur de la peau, qui n'exclut d'ailleurs pas la présence de callosités au niveau des points soumis à des frottements répétés, l'hypertrophie du système pileux, parfois une hypersécrétion sudorale; dans certains cas, les membres inférieurs ne semblent pas atrophiés tout d'abord par suite de l'adipose sous-cutanée qui masque la disparition des masses musculaires.

2° Dans une autre catégorie de faits, l'aspect est différent : il ne

s'agit plus d'une simple paraplégie flaccide, la paralysie atteint aussi les muscles des fesses et du bassin, le malade est un véritable « cul-de-jatte » avec arrêt de développement des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc; il se traîne sur les fesses avec les jambes



Fig. 85. — *Paralysie infantile* ayant laissé à sa suite une paralysie flasque des deux membres inférieurs avec double pied bot.



Fig. 86. — Les membres inférieurs dans une *paralysie infantile ancienne.* — Pieds bots varus équins avec enroulement du bord interne des pieds, chevauchement des orteils. Gonflement pseudo-œdémateux des pieds par trouble trophique. Jambes cylindriques sans saillies musculaires (amyotrophie et adipose). Saillies des rotules entre les jambes et les cuisses également atrophiées.

plus ou moins écartées, en s'aidant uniquement des membres supérieurs.

L'aspect clinique est assez caractéristique pour permettre de reconnaître du premier coup d'œil cette variété de paraplégie.

B. **Paraplégies à début lent.** — Elles comprennent un certain nombre de ***maladies familiales*** qui rentrent les unes dans la classe des atrophies musculaires progressives, les autres dans celle des maladies systématiques des centres nerveux.

a) Les **atrophies musculaires progressives** de l'enfance et de l'adolescence qui peuvent déterminer une paraplégie comprennent les *myopathies*, la *névrite interstitielle hypertrophique*, les *atrophies musculaires progressives myélopathiques de Charcot-Marie et de Werdnig-Hoffmann* : ces paraplégies sont toujours *flasques avec intégrité des sphincters.*

L'amyotrophie Werdnig-Hoffmann débute seule dans la *première enfance* ; la myopathie primitive, l'atrophie Charcot-Marie, se montrent le plus souvent dans la *seconde enfance*, la névrite interstitielle indifféremment *dans l'enfance ou l'adolescence* ; cette dernière affection peut débuter seulement dans l'âge adulte, mais exceptionnellement.

L'amyotrophie Werdnig-Hoffmann est très rare. Elle débute dans la première enfance, à la fin de la première année ou au début de la seconde, par l'affaiblissement des membres inférieurs, puis du dos. Cet affaiblissement est rapidement suivi par l'atrophie symétrique des muscles des cuisses, du bassin et du dos, atrophie massive et rapide, parfois plus ou moins masquée par l'adipose. Les enfants ne peuvent rester assis dans leur berceau, ils n'apprennent pas à se tenir debout et à marcher. La paralysie et l'atrophie s'étendent ensuite aux muscles du cou, de la nuque, des membres supérieurs, en commençant par l'épaule et le bras ; tardivement elles envahissent les jambes et les pieds, puis les avant-bras et les mains ; la branche externe du spinal, les muscles respiratoires même sont quelquefois atteints, les muscles de la face ne le sont jamais. Il y a disparition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence par-



Fig. 87. — Enfant atteint de *myopathie progressive primitive*. Il ne pouvait se tenir debout sur ses jambes ; les pieds présentaient un certain degré d'équinisme ; on voit en outre sur cette photographie que les muscles de la racine des bras sont atrophiés, que les scapulæ sont déviées latéralement, et qu'il existe une ébauche de la déformation « en taille de guêpe ».



Fig. 88. — Aspect des membres inférieurs dans une *paralysie pseudohypertrophique*. Malgré l'aspect hypertrophique des membres, les masses musculaires sont considérablement atrophiées au milieu de tissu graisseux ; une paraplégie plus ou moins complète en résulte et, dans le cas présent, un double pied bot extrêmement marqué.

tielle ou complète, peu ou pas de contractions fibrillaires. L'évolution est relativement rapide, la mort est la terminaison presque constante aux environs de quatre ou cinq ans (deux cas récents de Bruns se sont exceptionnellement prolongés jusqu'à douze et quinze ans). Au point de vue anatomique, d'après quatre autopsies de Werdnig et de Hoffmann, l'affection est la poliomyélite antérieure chronique de l'enfance, il y a atrophie des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

La **myopathie primitive progressive** détermine dans certains cas une paraplégie plus ou moins complète; cette paraplégie ne survient en général qu'au bout de longues années; elle est pourtant beaucoup plus précoce dans les types qui frappent d'abord les membres inférieurs (paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne et type Leyden-Mœbius) que dans ceux qui atteignent d'abord les membres supérieurs (types scapulo-huméral d'Erb et facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine). Dans les différentes formes, l'affaiblissement musculaire et l'amyotrophie se localisent de préférence au début à la *racine des membres*.



Fig. 89. — *Myopathie*. Exagération de l'ensellure lombaire, saillie excessive des fesses, saillie du ventre. Pour marcher le malade fléchit exagérément chaque cuisse parce qu'il ne peut incliner le tronc du côté opposé sans risquer de perdre l'équilibre; il en résulte une « démarche de canard » caractéristique (Cinématographie du Dr Neri).

La *forme pseudo-hypertrophique* est la plus précoce, puisqu'elle survient d'ordinaire dès la sortie de la première enfance; la pseudo-hypertrophie graisseuse envahit les muscles généralement plusieurs mois après leur affaiblissement dans l'ordre suivant : d'abord les jumeaux (fig. 88), puis les soléaires, les péroniers, le jambier antérieur, le quadriceps crural, plus tard les fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse. Quand l'affection gagne les membres supérieurs, elle y prend la forme atrophique. La pseudo-hypertrophie disparaît d'ailleurs presque toujours tardivement. — Le *type Leyden-Mœbius* a un début généralement plus tardif, dans la seconde enfance; il est identique comme localisation au type pseudo-hypertrophique, mais il n'y a pas de pseudo-hypertrophie. — Le *type facio-scapulo-huméral* apparaît dans la seconde enfance et parfois beaucoup plus tardivement; le *type scapulo-huméral* d'Erb commence surtout dans l'adolescence.

Quel qu'ait été le mode de début, la paraplégie des myopathiques se caractérise par leur *attitude spéciale* quand ils sont debout,

exagération de l'ensellure lombaire, saillie fessière excessive, proéminence du ventre, par leur « *démarche de canard* » très particulière (fig. 89), par la difficulté qu'ils ont à se relever, quand ils sont assis sur un siège ou à terre, autrement qu'en grimpant avec leurs mains le long de leurs jambes et de leurs cuisses. L'aspect cylindrique des membres atteints, la déformation du thorax en taille de guêpe, la saillie du bord interne des « omoplates ailées » complètent souvent le tableau caractéristique. Les muscles atteints ne présentent en général ni réaction de dégénérescence ni contractions fibrillaires, bien qu'il y ait des exceptions ; les réflexes tendineux sont souvent abolis, même parfois quand les muscles correspondants sont encore indemnes (Léri) (1). La sensibilité et les sphincters sont intacts.



Fig. 90. — Homme atteint d'*amyotrophie Charcot-Marie.* Les pieds sont un peu « tassés » dans le sens antéro-postérieur, les muscles des jambes sont très atrophiés ; atrophie des cuisses « en jarretière ». L'amyotrophie est également très prononcée au niveau des mains. — Le frère de ce malade, porteur d'altérations analogues, mais un peu moins accentuées, est actuellement dans le service de Bicêtre.

L'amyotrophie Charcot-Marie est surtout une amyotrophie ; la paralysie proprement dite n'y joue pour ainsi dire aucun rôle. Bien que cette affection débute, en règle générale, par les membres inférieurs, elle peut parcourir une longue période de temps pendant laquelle on ne saurait appliquer aux troubles moteurs observés l'épithète de « paraplégie » ; quand la maladie est suffisamment prononcée, il n'en est plus de même : le malade peut en arriver à être même confiné au lit.

Les caractères qui permettront de reconnaître cette affection sont les suivants (on les trouvera très complètement exposés dans la thèse de P. Sainton, 1899) : le début se fait le plus souvent dans l'enfance ou tout au moins dans l'adolescence, et une statistique de Sainton portant sur 52 cas montre que 40 fois la maladie s'est déclarée avant l'âge de vingt-deux ans. Les phénomènes initiaux se montrent ordinairement *aux membres inférieurs* et *à leur extrémité*, contrairement à l'atrophie myopathique ; les pieds sont les premiers atteints, puis l'amyotrophie gagne les muscles péroniers, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur ; les muscles du mollet sont pris plus tardivement, ainsi que le triceps crural

(1) Léri, Contribution à l'étude de la nature des myopathies. Les réflexes tendineux dans cette maladie (*Revue neurol*, juillet 1901).

(fig. 90). Quand l'affection est bien caractérisée, le pied est en varus



Fig. 91. — Région lombaire supérieure de la moelle dans un cas d'*amyotrophie Charcot-Marie.* Les altérations du cordon postérieur se détachent en blanc sur cette figure et sont particulièrement nettes (Photographie d'après nature).

équin, fortement cambré, et pend dans le prolongement de la face antérieure de la jambe ; les orteils sont en griffe plus ou moins prononcée (fig. 92). La jambe est mince, le mollet ne fait pas la saillie habituelle ; à la cuisse, l'atrophie ne frappant ordinairement que le tiers inférieur du triceps, cette région fait un contraste brusque avec la saillie de la masse de la cuisse et des adducteurs, d'où le nom d' « atrophie en jarretière » donné à cette déformation. Ces troubles trophiques existent d'une façon symétrique aux deux jambes.



Fig. 92. — *Pied d'un amyotrophique Charcot-Marie* : pied en varus équin, pendant, flasque, très cambré ; orteils hyperétendus dans leur première phalange.

Les troubles fonctionnels qui résultent de cette atrophie des muscles portent sur la station debout qui est souvent très difficile, les malades étant obligés de se tenir les jambes écartées et de piétiner sans relâche pour garder leur équilibre ; quant à la marche, elle présente à un degré marqué le phénomène du steppage (fig. 93). Guillain a pourtant fait éemarquer avec raison que les fonctions des rmembres sont souvent remarquablement conservées pour le degré

de l'atrophie et que leur adaptation aux différents usages de la vie semble bien plus facile dans cette maladie que dans d'autres affections médullaires avec amyotrophie semblable. Nous avons vu nous-même un de ces malades qui, malgré une atrophie très prononcée qui gênait sa marche, faisait quotidiennement depuis nombre d'années de longues promenades à bicyclette. Pourtant, dans certains





Fig. 93 et 94. — *Marche dans un cas d'amyotrophie Charcot-Marie.* — Par suite de l'atrophie musculaire des jambes et du bas des cuisses, le pied gauche est déformé en varus, le pied droit est tombant.

A, Quand le pied gauche porte à terre, il y porte par son bord externe; le malade tomberait s'il s'inclinait de ce côté; il rétablit l'équilibre en écartant le bras droit; il élève et écarte largement la jambe droite pour soulever le pied du sol. — B, Quand le pied droit porte à terre, le malade élève et écarte fortement la cuisse gauche pour soulever son pied bot du sol; la jambe ballante forme un angle obtus avec la cuisse (Cinématographies du Dr Neri).

cas la station debout et la marche ne sont plus possibles; à ce degré, les déformations des pieds sont très prononcées.

Un autre caractère de cette amyotrophie est de ne pas rester localisée aux membres inférieurs, mais de gagner aussi les membres supérieurs où elle débute également par les petits muscles des extrémités.

Il existe des secousses fibrillaires plus ou moins accusées et une réaction de dégénérescence partielle ou totale dans les muscles atrophiés. Les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués dans les cinq dixièmes des cas; ils ont été trouvés exagérés dans le dixième des cas. Dans quelques cas, qui semblent constituer d'ailleurs une

minorité, on a constaté une diminution de la sensibilité à la douleur, surtout notable au niveau des extrémités; quelquefois les malades se sont plaints de crampes, rarement de douleurs violentes; ces troubles de la sensibilité paraissent être en rapport avec une sclérose très nette constatée au niveau des cordons postérieurs dans plusieurs autopsies (fig. 91).

Cette affection est extrêmement lente; arrivée à un degré avancé, elle a souvent l'air de régresser légèrement plutôt que de progresser





Fig. 95 et 96. — *Névrite interstitielle hypertrophique* (cas de Pierre Marie). — Remarquer l'atrophie prononcée des membres inférieurs, la cypho-scoliose. Chez ce malade, les nerfs superficiels du cou et des bras faisaient saillie sous la peau et étaient perceptibles non seulement au doigt, mais à l'œil. Cinq frères et sœurs de ce malade étaient atteints de la même affection.

(Pierre Marie). Son caractère familial et héréditaire est très important, et on a pu la suivre à travers trois, quatre, cinq générations.

Cette forme d'amyotrophie est caractérisée anatomiquement par l'atrophie des cellules des cornes antérieures et la dégénération des cordons postérieurs.

La **névrite interstitielle hypertrophique progressive** signalée par Gombault et Mallet, décrite par Dejerine et Sottas, est une affection très rare. Elle débute dans l'enfance ou l'adolescence. Elle n'aboutit pas beaucoup plus souvent que l'amyotrophie Charcot-Marie à une paraplégie véritable. Comme dans cette dernière affection, les troubles moteurs des membres inférieurs résultent essentiellement d'une *amyotrophie portant d'abord sur l'extrémité des membres inférieurs*,

les pieds et les jambes (pied bot varus équin, souvent pied de Friedreich); l'amyotrophie gagne ensuite l'extrémité des membres supérieurs, mains et avant-bras, puis la racine des quatre membres, et exceptionnellement même le domaine du facial inférieur.

Ce qui caractérise la névrite interstitielle hypertrophique (1), c'est l'adjonction à une amyotrophie plus ou moins semblable à celle de Charcot-Marie d'un certain nombre des signes suivants : 1° une *hypertrophie des troncs nerveux*, parfois accusée au point que les nerfs sous-cutanés viennent faire saillie sous la peau, ce qui est absolument caractéristique (Pierre Marie), d'autres fois à peine perceptible cliniquement; 2° une *cypho-scoliose* parfois très prononcée (fig. 95 et 96); 3° une série variable de *symptômes d'origine médullaire* rappelant ceux du tabes ou ceux de la sclérose en plaques : abolition des réflexes tendineux, signe de Romberg net ou ébauché, signe d'Argyll-Robertson ou simple affaiblissement du réflexe lumineux avec ou sans myosis, troubles de la sensibilité objective surtout aux extrémités (hypoesthésie ou retard de la transmission), parfois douleurs fulgurantes, incoordination motrice plus ou moins intense des quatre membres; tremblement intentionnel, parole scandée ou bredouillée, parfois légère exophtalmie avec ébauche du signe de de Graefe (Pierre Marie). Les troubles sphinctériens et génitaux ont toujours fait défaut.

L'évolution est très lente. Le caractère familial est très prononcé dans la même génération.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une *myélo-névrite*, car Dejerine, Boveri ont constaté, outre une névrite interstitielle et parenchymateuse très prononcée et très étendue, des lésions médullaires plus ou moins semblables à celles de l'atrophie Charcot-Marie dans les cordons postérieurs et les cellules radiculaires antérieures: l'ordre de subordination de ces lésions n'est pas encore nettement établi.

b) **Les maladies familiales systématiques, non amyotrophiques**, de l'enfance et de l'adolescence qui peuvent provoquer une paraplégie sont toutes *chroniques*. Elles comprennent la *maladie de Friedreich*, l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, la *paraplégie spasmodique familiale* : la paraplégie est flasque dans la première de ces affections, spasmodique dans les deux autres ; les sphincters sont presque toujours indemnes.

La maladie de Friedreich débute ordinairement avant la puberté, l'hérédo-ataxie cérébelleuse après la puberté, la paraplégie spasmodique familiale dans l'enfance ou l'adolescence ; rarement ces affections ne se révèlent qu'à l'âge adulte.

(1) Pour les besoins de cet article forcément très résumé, nous avons groupé sous la même rubrique les symptômes de la forme Gombault-Dejerine et ceux de la forme Pierre Marie.

Dans la **maladie de Friedreich**, l'impotence complète des membres inférieurs se montre quelquefois dans une période très avancée de la maladie; il y aurait lieu de se demander s'il s'agit là d'une paraplégie vraie. Le mécanisme de cette impotence est d'ailleurs mal connu. Quoi qu'il en soit, les troubles observés du côté des membres inférieurs dans la maladie de Friedreich consistent surtout dans une démarche spéciale telle que le malade s'avance en festonnant, les jambes écartées, à pas irréguliers et lourds, et souvent semble comme aviné; ce n'est pas la démarche des ataxiques, car les mouvements ne sont ni aussi violents, ni aussi brusques, ni aussi illogiques que ceux des tabétiques, mais c'est quelque chose de plus que la démarche cérébelleuse pure; il se joint en effet à celle-ci un certain degré d'incoordination qui n'existe pas ou est moins marqué dans cette dernière; aussi Charcot désignait-il la « *démarche de Friedreich* » sous le nom de « *tabéto-cérébelleuse* ». La station debout elle-même est très gênée, le corps et la tête sont soumis à des oscillations irrégulières qui constituent comme une série de petits mouvements de salutation.

Du côté des pieds se montrent, et quelquefois d'une façon précoce, toute une série de déformations constituant le « *pied de Friedreich* » et consistant en ce que les pieds sont plus courts généralement que chez les sujets sains ; l'avant-pied est large, toute l'extrémité prend un aspect « tassé » dans le sens antéro-postérieur. A cela se joint une sorte d'équinisme tel que si l'on examine le pied de profil on constate qu'il est creux à sa face plantaire, tandis que sa face dorsale présente une saillie exagérée ; en outre, les orteils revêtent la forme « en griffe » par suite de leur position en extension forcée; cette attitude est surtout marquée pour le gros orteil, et c'est par celui-ci qu'elle débute.

Les réflexes tendineux sont ordinairement abolis ou, tout au moins, diminués, du moins chez les malades au sujet desquels on peut prononcer le nom de paralysie. Nous n'avons pas à insister ici sur les autres symptômes de la maladie de Friedreich : nystagmus, embarras de la parole, scoliose, etc.

L'**hérédo-ataxie cérébelleuse** (Pierre Marie) débute ordinairement par une incertitude plus ou moins marquée des jambes pendant la station et pendant la marche. Les troubles moteurs sont en général exactement ceux de la maladie de Friedreich : démarche lente, incertaine, ébrieuse et festonnante; station debout hésitante, oscillante, instable. Quelquefois chaque pas se fait, pour ainsi dire, en deux temps; soit que le pied soit brusquement projeté en avant et retombe à terre avant que le tronc s'avance à son tour ; soit que le tronc avance le premier, si le malade se sert de béquilles, et que les pieds restés en arrière soient ensuite traînés péniblement sans quitter le sol, comme s'ils tiraient un boulet (cette dernière

démarche est considérée par Pierre Marie et Crouzon comme symptomatique de la lésion du faisceau cérébelleux direct). Assez souvent l'exercice à la Babinski met en évidence les différents troubles de l'asynergie cérébelleuse. Dans tous ces cas, pas plus que dans la maladie de Friedreich, on ne peut dire qu'il y ait une véritable paraplégie; ce n'est que quand la maladie est assez avancée que les membres inférieurs peuvent devenir incapables de remplir leur office.

Comme dans la maladie de Friedreich, les membres supérieurs participent à l'incoordination et présentent ordinairement du tremblement intentionnel, et souvent des mouvements choréiformes; la parole est, comme la démarche, « pesante, incertaine et titubante », le nystagmus est fréquent.

Ce qui distingue l'hérédo-ataxie cérébelleuse de l'ataxie héréditaire de Friedreich, c'est l'existence presque constante de *troubles oculaires* consistant surtout en paralysies de la musculature externe et, dans près du tiers des cas, en atrophie optique; c'est l'*absence ordinaire de troubles trophiques comme la scoliose et le pied bot* de Friedreich; c'est le *début ordinairement plus tardif*, après la puberté, et le caractère plus nettement héréditaire; c'est enfin et surtout la *conservation et presque toujours l'exagération des réflexes rotuliens* avec ou sans clonus du pied. Mais tous les intermédiaires existent entre ces deux affections qui ne sont peut-être que « des modalités différentes d'une même espèce morbide » (Pierre Marie) et parfois la seule différence réside dans le plus ou moins d'intensité des réflexes rotuliens : tardivement les réflexes rotuliens peuvent même disparaître dans l'hérédo-ataxie par suite de l'atteinte tardive de certains faisceaux médullaires, et le type cérébelleux évolue vers le type Friedreich.

Il existe toute une catégorie de cas de paraplégie survenant chez les enfants sous une influence héréditaire et se montrant chez plusieurs individus d'une même famille dans une seule ou, plus rarement, dans plusieurs générations. Ces cas furent désignés pour cette raison par Strümpell sous le nom de **paraplégie spinale spasmodique familiale**; cette forme morbide a été étudiée avec grand soin par M. Lorrain qui en a fait le sujet de sa thèse (1). Sans être jusqu'à présent très nombreux, ces faits présentent cependant entre eux d'assez grandes différences et on ne pourrait dire encore s'il s'agit de maladies différentes ou de variétés d'une même maladie, s'ils peuvent être dus à une sclérose primitive des cordons latéraux, comme le pensaient Erb et Charcot, ou s'ils dépendent d'une lésion située sur le trajet des faisceaux pyramidaux et d'une dégénérescence secondaire de

(1) Maurice Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. Thèse de Paris, 1898.

ces faisceaux, si cette lésion même est toujours spinale ou si elle est fréquemment cérébrale.

Quoi qu'il en soit, le caractère commun à ces diverses formes morbides est une paraplégie spasmodique familiale. Parfois celle-ci est modérée, il existe de l'exagération des réflexes rotuliens et le plus souvent aussi du clonus du pied; la marche est encore possible, mais elle est plus ou moins gênée. Dans d'autres cas plus accentués, la marche est extrêmement pénible ou même impossible; il existe alors une flexion des jambes sur les cuisses, avec un certain degré de contracture des muscles adducteurs qui rapproche les genoux et peut même aller jusqu'à produire un entre-croisement complet des cuisses; la contracture peut être telle que les membres inférieurs restent absolument raides, sans aucun mouvement actif ou passif; les malades sont donc entièrement confinés au lit et les attitudes vicieuses les gênent souvent beaucoup pour faire leurs besoins naturels. La contracture peut n'être pas localisée aux membres inférieurs, mais occuper aussi les membres supérieurs, le tronc et le cou ; il semble que la face soit le plus souvent indemne. Du côté des pieds on remarque fréquemment qu'ils sont courts, que l'avant-pied est large, de sorte que le pied prend un aspect « tassé » dans le sens antéro-postérieur : la face dorsale en est très convexe ; la face plantaire, au contraire, est creuse ; les orteils ont une forme en griffe, la première phalange étant en extension, les deux dernières en flexion. La sensibilité est intacte; il n'existe pas de troubles des sphincters ni de troubles trophiques.



Fig. 97. — *Diplégie infantile spasmodique* à forme familiale (deux frères sont atteints de la même affection). — Atrophie considérable de la presque totalité de la musculature. Spasmodicité des quatre membres et principalement des membres inférieurs qui s'entre-croisent. Double pied bot spasmodique extrêmement accentué.

Dans certaines formes, d'autres phénomènes s'ajoutent à ceux dont il vient d'être question et alors, comme le dit Raymond, la maladie « a tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques » : c'est un tremblement des membres supérieurs, ce sont des troubles de la parole, qui est scandée, lente et monotone, nasillarde. Jendrassik a publié des cas dans lesquels il existait un strabisme divergent ou même de l'atrophie des nerfs optiques; par-

fois aussi on note du nystagmus horizontal. Il n'existe pas de troubles intellectuels notables, pas d'accès d'épilepsie, de mouvements choréo-athétosiques, ni d'autres troubles à caractère nettement cérébral.

Le début de cette affection se fait généralement entre huit et quinze ans, et c'est ce qui, avec son caractère familial, la distingue aussi nettement de la maladie de Little que des paraplégies cérébrales infantiles. Elle suit une marche progressive, mais son évolution est très lente.

Dans la plupart des cas, la nature de l'influence héréditaire qui est à la base de la maladie n'a pu être reconnue. Sans doute s'agit-il souvent d'hérédo-syphilis, car Marfan a rapporté dernièrement (1) plusieurs cas de paralysies spasmodiques de l'enfance, non congénitales, qui étaient manifestement sous la dépendance de l'*hérédo-syphilis* et dont la symptomatologie était identique à celle de la paraplégie spinale spasmodique : le signe d'Argyll-Robertson s'ajoutait dans plusieurs de ces cas à l'état paréto-spasmodique des membres inférieurs ; il n'y avait ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques. Ces cas n'étaient pas familiaux, il est vrai, mais ils ressemblaient à tel point à la paraplégie spinale familiale que l'un d'eux figurait précisément dans la thèse de Lorrain sur la paraplégie familiale.

4° ***Paraplégies de l'adulte.*** — Nous classons sous cette rubrique, ainsi que nous l'avons dit, non seulement les paraplégies qui sont exclusives à l'âge adulte, mais encore toutes celles qui ne sont pas nettement prédominantes à un âge extrême, enfance ou vieillesse, comme celles par compression, par myélite, etc.

Dans un certain nombre de cas, la paraplégie s'est installée *brusquement ou rapidement*, au cours d'une bonne santé apparente jusque-là. Dans d'autres cas, elle s'est développée *lentement*, *progressivement* : elle peut être alors le *symptôme unique*, *ou au moins essentiel et précoce*, d'une affection chronique ; elle peut n'être qu'un *symptôme ou un accident accessoire et tardif* au cours d'une maladie chronique bien caractérisée, et notamment d'une maladie cérébrale, dont elle ne fait pas nécessairement partie intégrante. On comprend que le problème étiologique se pose très différemment dans ces diverses circonstances. Les *paraplégies fonctionnelles* peuvent les simuler les unes et les autres : un certain nombre de caractères particuliers permettent généralement de les différencier.

1° **Paraplégies à début brusque ou rapide.** — Par une **compression brusque de la moelle** peut survenir subitement l'une quelconque des variétés de paraplégies par lésion localisée que nous

(1) Marfan Une forme de paralysie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique, chez l'enfant. (*Presse médicale*, 9 octobre 1909).

avons décrites. Nous avons parlé déjà des paraplégies par fractures ou luxations traumatiques et des hématomyélies traumatiques ; ce sont les causes les plus fréquentes des compressions brusques, ce ne sont pas les seules.

Les fractures et luxations ne sont pas toujours traumatiques; elles sont communes dans le **mal de Pott**, et l'effondrement d'une vertèbre dorsale ou lombaire, la fracture de l'apophyse odontoïde ou la luxation de l'atlas dans le mal sous-occipital sont parmi les causes relativement fréquentes de compression médullaire ou bulbaire brusque; la luxation spontanée d'une vertèbre cervicale est particulièrement à redouter par les troubles respiratoires et circulatoires graves qu'elle peut déterminer immédiatement. L'inclinaison du rachis, la déformation et la douleur locale violente, l'existence antérieure ordinaire des symptômes de la tuberculose vertébrale permettront de rapporter à sa vraie cause la paraplégie subite.

Une **hémorragie rachidienne ou méningée non traumatique**, par exemple au cours de maladies infectieuses hémorragiques, pourra produire aussi une compression brusque de la moelle. De même, à titre exceptionnel, la rupture d'un kyste hydatique, d'un anévrysme de l'aorte, d'un abcès; le diagnostic causal ne peut guère se faire alors que par la connaissance des signes antérieurs de l'affection.

L'**hématomyélie spontanée** est beaucoup plus rare que l'hématomyélie traumatique : sa symptomatologie est souvent plus nette, parce qu'il n'y a pas de signes de compression ou d'écrasement de la moelle. Elle survient surtout : soit à la suite d'efforts violents, le plus souvent quand le sujet est prédisposé par une lésion médullaire, myélite ou méningo-myélite, syringomyélie, gliome, etc., ou par une altération vasculo-sanguine hémorragipare, variole, anémie pernicieuse, etc. ; soit au cours d'affections convulsivantes, épilepsie, tétanos, coqueluche, etc. Elle se révèle par des douleurs vertébrales très vives et par une paraplégie brusque, parfois apoplectiforme avec perte de connaissance, rarement progressive, pendant quelques heures ou même quelques jours. Cette paraplégie est flasque, accompagnée de troubles sphinctériens (surtout rétention dans les hématomyélies cervico-dorsales, surtout incontinence dans les hématomyélies lombo-sacrées) et d'une dissociation syringomyélique typique de la sensibilité au-dessous du niveau de la lésion. La mort survient quelquefois au bout de quelques heures ou de quelques jours, souvent après des troubles trophiques de décubitus. Si le malade survit, l'atrophie musculaire envahit précocement les membres paralysés ; la paraplégie devient plus tard spasmodique et les troubles moteurs régressent souvent petit à petit, mais l'atrophie musculaire et les troubles sensitifs persistent.

Dans les différentes variétés de **myélites aiguës**, la paraplégie peut être brusque, apoplectiforme même (Hayem, Leyden) avec ou sans

période de demi-coma : ce n'est pas la règle, et le début apoplectiforme doit faire plutôt penser à l'hématomyélie. D'ordinaire les troubles moteurs sont précédés d'une période prodromique, variant de quelques heures à quelques jours, de douleurs rachialgiques violentes et souvent de secousses ou de fourmillements dans les membres inférieurs et de rétention d'urine plus ou moins complète. Le développement de la paraplégie s'accompagne presque toujours de douleurs vertébrales et le plus souvent de l'état fébrile plus ou moins accentué des maladies infectieuses.

On peut distinguer avec Leyden quatre variétés de myélites aiguës qui toutes peuvent débuter par l'apparition d'une paraplégie : la myélite transverse, la myélite disséminée, la myélite diffuse, toutes trois plus fréquentes chez l'adulte, et la poliomyélite, beaucoup plus ordinaire chez l'enfant.

La **myélite transverse aiguë** est la plus fréquente : elle se présente sous deux types topographiques, ordinairement le type dorso-lombaire, rarement le type cervical.

Dans le type dorso-lombaire, la paraplégie est d'abord flasque avec abolition des réflexes, rétention, puis incontinence des sphincters, douleurs lombaires continues et douleurs thoraciques et crurales paroxystiques, diminution de la sensibilité, sans anesthésie absolue, avec ou sans retard, défaut de localisation ou dissociation, troubles vaso-moteurs des membres inférieurs et escarre de décubitus. Parfois la terminaison est fatale au bout de peu de jours ; d'autres fois, après un temps d'arrêt, la mort survient par aggravation de la paraplégie, par paralysie ascendante, par escarre, cystite purulente, complications bronchopulmonaires ou gastro-intestinales ; plus souvent peut-être, la paraplégie passe à l'état chronique et devient spasmodique ; quelquefois enfin elle régresse et peut même guérir lentement.

Dans le type cervical, la paralysie atteint les membres supérieurs avant les inférieurs, les douleurs siègent dans le cou et irradient vers les bras, les réflexes rotuliens sont d'abord exagérés ; la paraplégie flasque avec incontinence est plus tardive. La mort est la conséquence habituelle d'accidents bulbaires.

La **myélite disséminée** se présente sous deux formes : la forme paraplégique et l'ataxie aiguë de Westphal. La *forme paraplégique* ne se distingue de la myélite transverse que par l'adjonction à la paraplégie de quelques symptômes bulbaires ou oculaires (nystagmus, paralysie des muscles oculo-moteurs, lésions du nerf optique ou du fond de l'œil) sans atteinte des membres supérieurs. L'*ataxie aiguë de Westphal* se caractérise par une incoordination des quatre membres plutôt que par leur paralysie et par différents signes qui font ressembler l'affection à une sclérose en plaques à début aigu ou subaigu : tremblement intentionnel, parole traînante et scandée, nystagmus, exagération des réflexes, absence de troubles sphinctériens et sen-

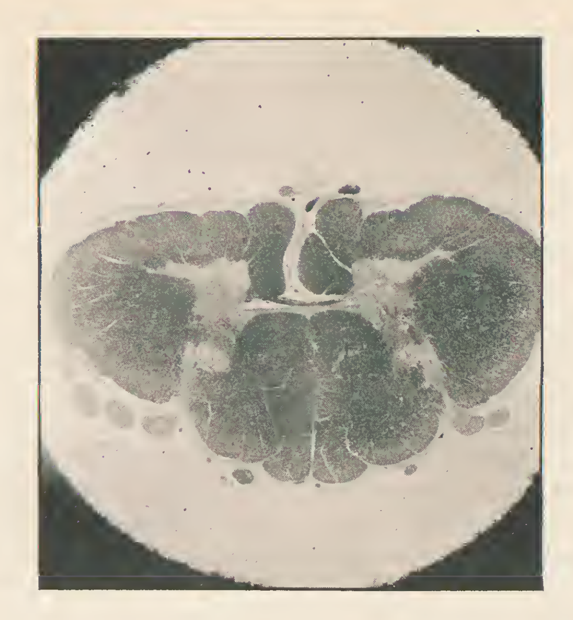


Fig. 98.



Fig. 99.

Fig. 98 et 99. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions et foyers (cas de Léri et Wilson). — Fig. 98. Coupe au niveau de la 6e, 7e cervicale. — Fig. 99. Coupe au niveau de la 5e lombaire. Foyers de ramollissement anciens, symétriques, « en lorgnette » dans les deux cornes antérieures : il existait de véritables « trous » dans le tissu de ces cornes antérieures. Ces lésions n'existaient qu'au niveau des renflements cervical et lombaire.

sitifs, existence fréquente de troubles psychiques. D'après Oppenheim, la guérison serait un peu moins rare dans la myélite aiguë disséminée que dans la myélite transverse.

La **myélite diffuse** envahit successivement et sans arrêt les différentes parties de la moelle. Elle peut être descendante, envahissant les membres supérieurs avant les inférieurs, ou à la fois descendante et ascendante, envahissant d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs et les noyaux bulbaires : c'est l'exception. Presque toujours elle est ascendante, d'abord paraplégique, puis quadruplégique, puis bulbaire : c'est la **paralysie ascendante aiguë**. Elle ne diffère au début de la myélite transverse que par une période prodromique souvent plus courte, un état fébrile un peu plus accentué et des douleurs un peu plus généralisées. La paraplégie est flasque, les troubles sensitifs, sphinctériens, vaso-moteurs et trophiques sont souvent nuls ou très peu accentués, les troubles généraux sont parfois intenses. Au bout de quelques jours seulement, les membres supérieurs se paralysent, puis les noyaux bulbaires, et la mort survient généralement par asphyxie, avec ou sans régressions momentanées.

La paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry ne paraît pas être toujours d'origine myélitique; si certains auteurs ont trouvé des lésions myélitiques nettes, d'autres, et Landry entre autres, n'ont constaté que des lésions névritiques. Aussi le « syndrome de Landry » est-il généralement considéré aujourd'hui comme relevant tantôt d'une myélite diffuse ascendante, tantôt d'une polynévrite infectieuse. C'est peut-être dans les cas qui ont pour substratum anatomique une polynévrite que doivent rentrer les quelques observations publiées de paralysies ascendantes aiguës terminées par la guérison.

La **poliomyélite antérieure aiguë** ou **paralysie spinale aiguë de l'adulte** est aussi rare que la paralysie infantile est fréquente; on ne connaît encore comme cas probants, où il existait dans la moelle des lésions en foyers analogues à celles de la paralysie infantile, que les cas de Van Gehuchten, de Léri et Wilson (1). L'évolution est identique à celle de la paralysie de l'enfant : même début fébrile précédé de quelques prodromes, même paralysie, purement motrice et sans troubles sphinctériens, d'abord massive, puis régressive, et finalement localisée à un ou plusieurs membres ou segments de membres; les membres frappés s'atrophient dans leur musculature, mais, la période de développement étant passée, leur portion squelettique reste indemne. La paraplégie véritable et complète est aussi rare que chez l'enfant.

Les myélites reconnaissent toutes pour cause une infection ou une intoxication. Dans quelques cas, qu'on dit spontanés, on ne trouve à la myélite aucune cause apparente. Dans les autres cas, on

(1) Van Gehuchten, *Congrès de Bruxelles*, 1903. — Leri et Wilson, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1905.

trouve dans les antécédents ou dans l'examen du malade soit une maladie générale infectieuse ou une infection locale, soit une intoxication qui a servi de point de départ : ainsi, la myélite aiguë fait partie intégrante du tableau ordinaire de la rage; on a observé souvent des myélites aiguës à la suite d'influenza ou de fièvre typhoïde, quelquefois à la suite de variole, de pneumonie, de rougeole, de coqueluche, etc.; on en a observé aussi à la suite de panaris, d'amygdalites, etc.; beaucoup plus exceptionnellement dans des intoxications arsenicales, saturnines, etc. Deux infections méritent une mention spéciale, la syphilis et la blennorragie.

Bien que maladie essentiellement chronique, la *syphilis* peut déterminer des myélites aiguës qui ne se distinguent en rien de celles qui sont dues à une infection aiguë : leur début souvent rapide, et même apoplectiforme, est sans doute en rapport avec la production d'une thrombose vasculaire. Elles surviennent alors précocement, en général à la période secondaire, dès la première ou la seconde année de l'infection. Elles peuvent présenter toutes les formes, notamment celle de la myélite transverse, parfois apoplectiforme, et plus rarement celle de la paralysie ascendante aiguë (Mac Gregor, Gilbert et Lion, Barth et Léri). D'après plusieurs observations, elles semblent assez fréquemment en rapport avec des infections associées; dans le cas de syndrome de Landry observé par Barth et Léri, on trouvait du tétragène dans le liquide céphalo-rachidien; ce liquide se distinguait d'ailleurs de celui des autres méningo-myélites aiguës par l'existence d'une *lymphocytose presque pure dès les premiers jours* de l'affection et non d'une polynucléose : peut-être cette formule leucocytaire pourra-t-elle permettre seule, en cas de myélite aiguë, d'en attribuer la cause à la syphilis.

Des myélites aiguës ont été assez souvent observées au cours de la *blennorragie* : certaines paraissent bien dues au gonocoque lui-même, qui aurait été parfois retrouvé dans la moelle, et la myélite gonococcique aurait un pronostic relativement bénin, dû peut-être à la faible vitalité du gonocoque; la plupart s'observent dans les infections associées des voies génito-urinaires, notamment au cours des cystites purulentes, gonococciques ou non, et les agents ordinaires de la suppuration, streptocoques et staphylocoques, ont été fréquemment constatés au niveau de foyers de myélite.

C'est aux méningo-myélites infectieuses dues à ces divers microbes qu'il faut attribuer un certain nombre des paraplégies, dites *paraplégies urinaires*, que l'on observe chez l'homme ou chez la femme au cours des affections des organes génito-urinaires. Les plus fréquentes de ces paraplégies relèvent sans doute d'autres causes : certaines sont dues à des névrites du plexus lombaire et sacré par inflammation de voisinage ou par compression (Küssmaul); d'autres, généralement incomplètes, passagères, à début brusque et à terminaison souvent

très rapide, sans incontinence rectale, sans troubles trophiques et sans modification prononcée des réflexes, sont des « paraplégies réflexes » de Brown-Séquard et doivent être considérées soit comme étant de nature hystérique, soit comme résultant d'une action inhibitoire réflexe de la lésion urinaire sur la moelle lombaire; d'autres paraplégies enfin semblent n'avoir avec la lésion urinaire aucune relation directe de cause à effet, telles celles qui surviennent au cours du tabes et qui sont seulement concomitantes de troubles vésicaux d'origine tabétique.

2° **Paraplégies à début lent et progressif.** — *a.* Quand un adulte présente d'emblée, sans symptômes antérieurs d'une maladie des centres nerveux, une paraplégie *spasmodique* à développement lent et progressif, il faut penser d'abord soit à une *paraplégie spinale syphilitique d'Erb*, soit à une *compression lente de la moelle*; ce sont les deux causes les plus communes des paraplégies spastiques; quelquefois il s'agira d'une myélite transverse, syphilitique ou non, d'une tumeur de la moelle, d'une sclérose en plaques, d'une sclérose combinée, d'une sclérose latérale amyotrophique, et exceptionnellement d'une syringomyélie ou d'une lésion du cortex cérébral.

b. Quand la paralysie est *flasque*, il faut songer à un *tabes combiné*, à une *polynévrite*, alcoolique généralement, arsenicale parfois, exceptionnellement à une destruction transversale complète de la moelle par une tumeur intramédullaire ou par une compression très accentuée.

c. Dans certains cas seulement, rares dans nos climats, le diagnostic sera à faire avec quelques paraplégies d'origine *exotique*, celles de la pellagre, du lathyrisme, du béribéri.

d. Enfin quelques *affections du cerveau*, la paralysie générale, le ramollissement ou l'hémorragie cérébrale peuvent présenter à un moment quelconque de leur évolution des phénomènes paraplégiques.

A. **Paraplégies spasmodiques. — La compression lente de la moelle,** beaucoup plus fréquente que la compression brusque, détermine très communément une paraplégie spasmodique. Récemment encore on pensait qu'une paraplégie par compression médullaire est toujours une paraplégie spasmodique; les travaux de Bowlby, de Bastian, de Babinski, etc., nous ont appris que cette paraplégie pouvait être flaccide avec abolition des réflexes rotuliens ; mais le plus souvent il semble nécessaire pour cela que la lésion ait non seulement comprimé, mais détruit la moelle et que cette destruction équivaille à une section complète ou presque complète (1) : ces conditions sont

(1) Babinski a pourtant rapporté des cas où une paraplégie flasque au cours du mal de Pott résultait soit d'une altération particulièrement légère de la moelle, soit de névrites périphériques conditionnées sans doute par l'altération des centres trophiques médullaires des nerfs (*Arch. de méd. expérim.*, 1891 ; *Soc. de biologie*, 9 novembre 1895).

très exceptionnellement et tardivement réalisées par les causes de compression lente.

La compression radiculaire précède et accompagne presque toujours la compression médullaire. Aussi, un des principaux caractères de la paraplégie par compression consiste dans l'existence de vives douleurs d'origine radiculaire ayant des modalités spéciales : douleurs pseudo-névralgiques de Charcot, siégeant le plus souvent sur le trajet des nerfs intercostaux ou iléo-lombaires, sans qu'il y ait de points douloureux aussi nets que dans les névralgies vulgaires, s'accompagnant ou non de troubles trophiques. Ces douleurs précèdent en général d'un temps plus ou moins long les troubles moteurs, elles sont permanentes avec des crises d'exacerbation périodique survenant surtout la nuit.



Fig. 100. — *Mal de Pott dorso-lombaire*. Paraplégie par compression-spasmodique, incomplète, permettant la marche. Remarquer le pied bot varus équin avec pied creux du côté gauche.

La sensibilité objective se comporte de façons diverses suivant le degré de la compression médullaire. Parfois la sensibilité reste normale (abstraction faite des phénomènes douloureux dont il a été question plus haut) ; parfois la sensibilité à la douleur est abolie, les autres modalités demeurant normales; parfois la sensibilité thermique est également abolie : on se trouve alors en présence de l'aspect décrit sous le nom de « dissociation syringomyélique »; parfois l'abolition porte sur la sensibilité douloureuse, thermique et musculaire, la sensibilité tactile demeurant intacte ; parfois enfin tous les modes de la sensibilité sont abolis, l'anesthésie est totale. Van Gehuchten (1) a fait une étude particulière de ces différents cas et a cherché à les grouper de façon à décrire des formes diverses ou plutôt des degrés de compression médullaire. Dans quelques cas, ces troubles de la sensibilité précèdent les troubles de la motilité et peuvent rester isolés pendant quelque temps.

Quelquefois, au lieu d'anesthésie on constate une hyperesthésie qui peut être plus ou moins étendue, plus ou moins prononcée.

Les autres signes des paraplégies par compression (troubles

(1) Van Gehuchten, Les différentes formes de paraplégie dues à la compression de la moelle épinière (*Presse médicale*, 10 mai 1899).

moteurs, sphinctériens, etc.) sont les signes ordinaires, ci-dessus décrits, des paraplégies spasmodiques. La cause, quelle qu'elle soit, de la compression médullaire, peut ne porter son action que sur une moitié de la moelle, et alors on observera, non plus une paraplégie vraie, mais une hémiparaplégie dans laquelle les troubles sensitifs revêtiront parfois l'aspect du syndrome de Brown-Séquard (paralysie et hyperesthésie du côté de la lésion médullaire, anesthésie du côté opposé).





Fig. 101 et 102. — Mal de Pott avec paraplégie spasmodique. Le malade est absolument incapable de se tenir debout (ces paraplégies spasmodiques du mal de Pott sont rarement aussi complètes). Remarquer la déviation angulaire de la colonne vertébrale.

Parmi les causes les plus fréquentes de compression médullaire lente, on peut citer les *altérations du squelette vertébral*, mal de Pott, cancer vertébral, hyperostoses syphilitiques, et les *tumeurs de la moelle* elle-même et *des méninges spinales*.

Les **altérations du squelette vertébral** déterminent souvent une déviation du rachis : chez l'enfant c'est la règle, chez l'adulte c'est l'exception. Cette déformation est souvent angulaire dans le mal de Pott, rarement dans le cancer vertébral. A défaut de déviation, la rigidité de la colonne vertébrale, une douleur nettement localisée au rachis, une hyperesthésie rachidienne à la chaleur doivent encore faire penser à une lésion vertébrale, et surtout au *mal de Pott* chez les enfants, les adolescents ou les adultes dans la première moitié de l'existence. Le *cancer vertébral* est plutôt une affection des gens âgés ; il est le plus souvent secondaire à un cancer du sein, de l'utérus ou de l'estomac ; les douleurs sont particulièrement violentes (« paraplégie douloureuse des cancéreux »), l'évolution est relativement rapide et la cachexie

précoce. La radiographie donne parfois de précieux renseignements diagnostiques.

Les **tumeurs des méninges** sont souvent caractérisées par leur étendue très restreinte et par leur siège latéral : aussi les douleurs surviennent-elles souvent longtemps avant la paralysie et occupent-elles une zone très restreinte ; une hyperesthésie cutanée correspond parfois exactement au territoire d'une racine ; la paralysie est rarement complète d'emblée, elle frappe souvent d'abord un groupe musculaire limité et s'accompagne d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence ; l'hémiparaplégie, sous forme d'un syndrome de Brown-Séquard complet ou incomplet, précède fréquemment la paraplégie.

Dans les **tumeurs de la moelle** elle-même, qui sont rares, gliomes, endothéliomes et épithéliomes, tubercules et gommes, les symptômes dépendent souvent moins de la compression que de la destruction de la substance médullaire ; les troubles radiculaires sont souvent absents ou peu accusés, les paresthésies sont plus communes que les grandes douleurs, les symptômes sont plus diffus ; l'examen du liquide céphalo-rachidien montre parfois des cellules néoplasiques (Léri et Catola, Dufour) (1).

Victor Horsley (2) a tout récemment décrit une **méningite spinale chronique**, essentiellement caractérisée par une paraplégie qui présente avec celle des tumeurs de la moelle de grandes analogies cliniques. Elle débute par des douleurs et de l'engourdissement des membres inférieurs longtemps avant l'établissement de la paralysie ; ces douleurs sont souvent d'abord unilatérales et s'accompagnent d'une hyperesthésie de tout le membre inférieur et d'une sensation de constriction de tout le corps en ceinture qui ne s'observent guère dans les tumeurs de la moelle. La paralysie commence par une sensation de faiblesse de toute la jambe ou parfois seulement d'une région, d'une articulation, mais il n'y a pas de paralysie motrice ou sensitive limitée à une racine ; quand l'anesthésie s'établit, elle n'est jamais complète. La paraplégie s'accompagne d'une légère courbure cyphotique de la colonne vertébrale et de très peu de troubles vasomoteurs ou trophiques. Elle est progressive et aboutit à la mort si on l'abandonne à elle-même ; elle guérit au contraire presque toujours si l'on donne issue au liquide cérébro-spinal par ouverture du sac dure-mérien après laminectomie et si, en ne suturant pas la dure-mère, on lui laisse une issue permanente. Cette affection s'observe presque constamment chez des adultes. Elle ne serait pas très rare, puisque Horsley en a opéré 21 cas et que d'autres observations avaient

(1) Léri et Catola, Épithéliome de la moelle. Le diagnostic cytologique (*Soc. de neurol.*, juillet 1905). — Dufour, *Soc. méd. des hôp.*, 1904. — Les cas plus récents de Lœper et Crouzon, Widal et Abrami, Sicard et Gy concernent des néoplasmes cérébraux.

(2) Victor Horsley, *British medical Journal*, 1909.

été publiées par Fedor Krause (1), Schlesinger, Spiller et Martin, Wood, etc.

Quand la **syphilis médullaire** ou périmédullaire produit une paraplégie chronique, elle peut, par diverses lésions (hyperostose, pachyméningite, gomme), déterminer exactement les mêmes symptômes que ceux produits par la compression médullaire, quelle qu'en soit la cause ; et même, comme dans cette dernière, on note parfois l'existence du syndrome de Brown-Séquard. On doit à Brissaud une observation de double syndrome de Brown-Séquard produit par la syphilis spinale. A ce propos cet auteur fait remarquer que, dans le syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique, l'hémianesthésie croisée est remplacée par une simple thermo-analgésie croisée.

Mais la paraplégie par compression n'est pas la forme ordinaire des paraplégies d'origine syphilitique ; nous avons déjà signalé les paraplégies à début aigu ; les formes les plus fréquentes de paraplégies syphilitiques chroniques sont la paraplégie spinale d'Erb et la myélite transverse syphilitique. Lamy et Sottas, dans leurs thèses, ont fait une étude approfondie de ces diverses paraplégies chroniques syphilitiques. Elles sont presque exclusivement l'apanage de l'âge adulte ; pourtant nous devons rappeler que Gilles de la Tourette (2) et Gasne (3) ont montré l'influence de la syphilis héréditaire sur certaines lésions médullaires, que Marfan a décrit chez l'enfant une paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique qui ne diffère de la paraplégie syphilitique d'Erb que par l'absence de troubles sphinctériens et sensitifs.

La forme de paraplégie chronique syphilitique de beaucoup le plus souvent observée est certainement celle connue sous le nom de **paralysie spinale syphilitique d'Erb** (4). Elle présente des caractères tout à fait particuliers dont voici les principaux. Le début a lieu par des paresthésies, une sensation de fatigue progressive, de la faiblesse et de la raideur des jambes, des troubles vésicaux ; parfois ces derniers apparaissent isolément. Au bout d'un temps assez long, en général plusieurs années, les malades arrivent, par suite de l'augmentation des troubles de la démarche, à une parésie spasmodique très marquée, beaucoup plus qu'à une paraplégie complète ; c'est, en effet, un caractère spécial de cette affection que, lorsqu'on regarde marcher ces malades, la paralysie semble être beaucoup plus accentuée que lorsqu'on explore isolément la force de chacun de leurs muscles. En réalité, il existe chez eux surtout une *parésie de la flexion* aussi bien pour les membres inférieurs (flexion de la

(1) F. Krause, *Congrès allem. de chirurgie*, 1907.

(2) Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moelle épinière (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1896).

(3) Gasne, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1897.

(4) W. Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse (*Neurologisches Centralbl.*, 15 mars 1892).

jambe, flexion de la cuisse) que pour le tronc et le cou ; il existe aussi une *parésie relative de l'adduction* des cuisses, due sans doute à l'affaiblissement du muscle pectiné : le malade n'oppose aucune résistance quand on cherche à écarter ses genoux l'un de l'autre jusqu'à une distance de 10 centimètres environ ; au delà, il oppose une résistance tout à fait normale : ces localisations toutes spéciales de la paralysie semblent avoir échappé aux observateurs; Pierre Marie les a constatées chez bon nombre des malades et les a décrites dans ses cours. Bien que ces individus aient une démarche essentiellement spasmodique, il est assez rare qu'il se produise chez eux de véritables contractures. Les réflexes rotuliens sont exagérés, il existe du clonus des pieds. Le réflexe des orteils se fait en extension. Les troubles objectifs de la sensibilité ne se rencontrent guère; les troubles subjectifs sont fréquents et consistent surtout en sensations d'engourdissement, de fourmillement, etc.

Les troubles vésicaux sont à peu près constants : il existe de la rétention et de l'incontinence, soit isolément, soit simultanément, soit alternativement ; beaucoup plus ordinairement il existe seulement des *envies impérieuses d'uriner* ; ces envies sont si pressantes que souvent, si le malade ne peut les satisfaire immédiatement, il lui arrive d'uriner dans son pantalon, non pas seulement quelques gouttes, mais la miction complète : cette incontinence spasmodique est toujours consciente. La défécation est en général beaucoup moins atteinte que la miction; il y a surtout une constipation opiniâtre et souvent aussi des envies impérieuses. Les fonctions génitales sont ordinairement affectées à un degré variable ; il s'agit le plus souvent d'une diminution de la puissance virile et des désirs sexuels, beaucoup plus que d'une impuissance absolue comparable à celle des tabétiques ; le réflexe crémastérien est souvent aboli.

On n'observe pas de troubles trophiques ; il n'existe ni escarres, ni atrophie musculaire nettement caractérisée.

Les phénomènes morbides restent entièrement localisés aux membres inférieurs et aux réservoirs, bien qu'on observe en général un peu d'exagération des réflexes des poignets. Les muscles des yeux ne sont pas atteints ; l'immobilité pupillaire ne fait pas partie du syndrome, mais, comme le signe d'Argyll-Robertson est souvent un signe précoce de syphilis des centres nerveux (Babinski et Charpentier), on l'observe quelquefois chez les malades atteints de paraplégie syphilitique. Les fonctions psychiques demeurent intactes, bien qu'il y ait souvent une émotivité exagérée et parfois une perte de la mémoire.

La marche de l'affection est essentiellement chronique; parfois il survient une amélioration plus ou moins prononcée ; souvent l'état reste stationnaire.

Cette paralysie spinale syphilitique se produit, pour le plus

grand nombre des cas, dans les six premières années qui suivent l'accident primaire. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La **myélite transverse chronique** est plus souvent due à la syphilis qu'à toute autre infection, mais elle est beaucoup plus rare que la variété précédente de syphilis spinale. Elle est notablement plus fréquente que la myélite transverse aiguë que nous avons décrite et ne s'en distingue essentiellement que par l'évolution du début : la description de la myélite chronique confirmée se confond avec celle de la myélite transverse aiguë quand elle a passé à la chronicité.



Fig. 103. — *Myélite transverse chronique.* — Contracture et rétraction fibro-tendineuses des deux membres inférieurs ; attitude en flexion forcée irréductible. Enroulement du pied droit.

La paraplégie y est un des phénomènes les plus fréquents ; elle présente d'ailleurs des aspects divers dont l'étude est loin d'être aisée. Brissaud (1) a donné de la forme la plus ordinaire de la myélite transverse une description dont nous emprunterons les principaux traits : La maladie s'annonce généralement par des douleurs dorsales uni ou bilatérales avec gêne dans les mouvements du tronc, parfois seulement par des troubles sphinctériens; les membres inférieurs perdent de leur souplesse ; c'est une simple pesanteur des jambes et pas encore une paraplégie véritable : celle-ci ne survient que progressivement au bout de deux à dix semaines et davantage ; le plus souvent c'est par les parties les plus périphériques que la paralysie commence : la pointe des pieds devient tombante. Dans l'immense majorité des cas cette paraplégie est spasmodique, c'est-à-dire que des raideurs se produisent d'abord passagèrement, soit au moment où le malade veut exécuter un mouvement, soit après qu'il l'a exécuté, ou même au repos : ces raideurs s'accompagnent assez souvent de phénomènes douloureux, de véritables crampes. Dans les paraplégies bilatérales, une des deux jambes est ordinairement plus paralysée que l'autre, du moins pendant un certain temps ; la paraplégie n'est jamais absolue. Assez souvent, il existe une véritable hyperesthésie soit à caractère mélalgique, soit à caractère métamérique. On peut aussi observer le syndrome de Brown-Séquard. Dans certains cas, on a noté l'anesthésie globale ou de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Il n'est pas rare que les membres paralysés présentent des troubles trophiques et vaso-moteurs : altérations épidermiques, œdèmes,

(1) Brissaud, La myélite transverse (*Leçons sur les mal. nerveuses*, 1899, p. 158).

éruptions diverses, escarres, etc.; l'atrophie musculaire localisée est rare, mais l'émaciation en masse des membres inférieurs est assez fréquente. Quant aux réservoirs viscéraux : vessie, rectum, ils sont affectés tantôt d'incontinence, tantôt de rétention ; quelquefois l'un de ces troubles fait suite à l'autre. L'impuissance génitale est très commune.

Nous avons dit plus haut que, dans la majorité des cas, la paraplégie due à la myélite transverse était spasmodique; il n'en est pas toujours ainsi : *quelquefois la paraplégie est flaccide*, et cela très probablement par un mécanisme analogue à celui des paraplégies flaccides par compression de la moelle quand la lésion équivaut à une section complète; d'autres fois elle est flaccide passagèrement au début, ou bien elle est et reste flaccide parce que la lésion est essentiellement lombaire. Enfin on peut voir, ainsi que Brissaud en a rapporté un cas, une paraplégie flaccide succéder à une paraplégie spasmodique des mieux caractérisée, et cela au bout de plusieurs mois.

Dans certains cas, la paraplégie de la myélite transverse se complique de rétractions musculo-tendineuses, et alors l'impotence fonctionnelle est absolue; ces rétractions se font le plus souvent en flexion et sont bilatérales.

Quand la myélite transverse est syphilitique, l'influence du traitement est parfois nette lorsqu'il est institué de bonne heure. En dehors même de tout traitement, l'affection présente parfois des variations d'intensité qui, pour Oppenheim, seraient caractéristiques du processus syphilitique. L'affection, une fois développée, constitue une infirmité incurable, compatible avec l'existence.

La **méningo-myélite** donne un tableau clinique analogue à celui de la myélite transverse, avec laquelle, d'ailleurs, elle coïncide parfois; les troubles sensitifs, notamment les douleurs, y sont généralement assez prononcés.

Certaines **méningites** ou hémorragies méningées déterminent, d'après Babinski (1), des paraplégies spasmodiques avec contracture très intense des membres inférieurs par simple irritation du faisceau pyramidal, sans qu'il y ait destruction de ce faisceau : des ponctions lombaires seraient susceptibles de guérir ces paraplégies.

La **sclérose en plaques** s'accompagne quelquefois de paraplégie vraie; il s'agit alors le plus souvent d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, parfois même d'une contracture très prononcée des membres inférieurs en extension. Mais il n'est pas impossible que les désordres de la motilité des membres inférieurs se présentent sous un aspect différent. On sait en effet que les troubles de la démarche revêtent, dans la sclérose en plaques, des types très distincts :

(1) Babinski, Méningite hémorragique fibrineuse; paralysie spasmodique; ponctions lombaires; traitement mercuriel; guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 23 oct. 1903).

a) Un type spasmodique franc dans lequel les membres inférieurs sont en extension, serrés l'un contre l'autre, et la progression en avant est pour le malade extrêmement difficile et pénible;

b) Un type cérébelleux pur, dans lequel dominent l'incertitude de la marche, le défaut d'équilibre avec titubation : dans cette forme, les réflexes rotuliens peuvent être diminués ou absents;

c) Un type cérébello-spasmodique qui consiste dans une association de la démarche cérébelleuse et de la démarche spasmodique : les pieds frappent le sol du talon, les pas sont inégaux, irréguliers; leur direction est contradictoire ; dans cette forme, les réflexes rotuliens sont le plus souvent exagérés.

Même au cas où les troubles de la démarche ne seraient pas typiques, les signes ordinaires nombreux de la sclérose en plaques : tremblement intentionnel et massif, nystagmus, parole scandée et spasmodique, etc., permettront en général assez facilement de reconnaître la cause de la paraplégie.



Fig. 104. — *Sclérose latérale amyotrophique* à une période avancée. La malade est confinée au lit; paraplégie spasmodique accentuée, sans rétractions ; rotation du bord interne des pieds. Atrophie des jambes. Atrophie des mains.

Quand il existe, dans la sclérose en plaques, une paraplégie vraie, celle-ci est susceptible, comme d'ailleurs la plupart des symptômes dus à cette affection, d'une amélioration parfois considérable, pouvant aller jusqu'à la disparition presque complète.

Dans la **sclérose latérale amyotrophique**, on observe le plus souvent des phénomènes de paraplégie spasmodique, sinon toujours dans la période initiale, du moins lorsque l'évolution de cette affection est suffisamment avancée ; dans ce dernier cas, le malade est confiné au lit, ses membres inférieurs sont étendus et toujours plus ou moins rigides, avec rotation plus ou moins accentuée du bord interne des pieds en dedans. A une période moins avancée de la maladie, les symptômes que l'on constate du côté des membres inférieurs sont ceux de la paraplégie spasmodique typique. Il peut encore arriver que la paraplégie spasmodique constitue le premier phénomène; les autres symptômes de la maladie ne se développent que plus tard, ainsi que l'amyotrophie des membres inférieurs. On sait que les principaux parmi ces symptômes sont

l'atrophie musculaire très prononcée des membres supérieurs, avec main en griffe propre à la lésion des interosseux, et les troubles bulbaires (atrophie de la langue et des lèvres, troubles de la déglutition, etc.); la sensibilité et les sphincters sont presque toujours indemnes. En outre de l'amyotrophie, il existe un certain degré de paralysie vraie par suite de la lésion des faisceaux latéraux de la moelle; pour la même raison, les réflexes tendineux sont exagérés, sur tous les points du corps; il existe des contractions fibrillaires des muscles.



Fig. 105. — *Sclérose latérale amyotrophique.* Amyotrophie très prononcée des membres supérieurs avec mains en griffes; dos voûté; le malade lance ses bras en avant pendant la marche. Paraplégie spasmodique modérée.

Dans la **syringomyélie**, la paraplégie peut être considérée comme assez rare, du moins la paraplégie des membres inférieurs, car pour la paraplégie cervicale, celle qui frappe les deux membres supérieurs, elle est au contraire fréquente; on peut même dire qu'elle appartient en propre à cette affection, et c'est un aspect tout à fait caractéristique que celui de ces malades que l'on voit aller et venir librement avec les deux bras inertes, les mains contracturées en extension dans l'articulation du poignet, les doigts fléchis vers la paume de la main. Quoique plus rare, la paraplégie des membres inférieurs existe cependant dans la syringomyélie; c'est une paraplégie spasmodique qui peut même s'accompagner d'un certain degré de contracture; dans ce cas, les membres supérieurs présentent généralement aussi une tendance à la contracture. Dans cette « forme spasmodique de la syringomyélie » (Guillain) (1), les malades se présentent le dos courbé, la tête enfoncée entre les deux épaules, raides comme des parkinsoniens, les trois derniers doigts fléchi dans la paume de la main, les deux premiers formant une sorte de pince de homard (main en pince).

Le caractère diagnostique essentiel consiste dans la mise en lumière des troubles spéciaux de la sensibilité consistant dans le phénomène de la *dissociation syringomyélique*, c'est-à-dire diminution ou abolition de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité thermique, conservation de la sensibilité tactile. Les troubles tro-

(1) Guillain, Thèse de Paris, 1902.

phiques sont fréquents : scoliose ou cypho-scoliose, thorax en bateau, arthropathies, mal perforant, déformations diverses et lésions de la main, panaris analgésique ou main de Morvan, main succulente, chiromégalie, etc. Les troubles urinaires s'observent souvent (Albarran et Guillain) (1) : rétention incomplète, cystites, ulcérations vésicales. Des troubles psychiques ne sont pas rares (Pierre Marie et Guillain) (2) : excitation maniaque, dépression mélancolique, délire paranoïaque.



Fig. 106. — Syringomyélie spasmodique. Enfoncement de la tête dans les épaules, thorax en bateau, contracture prononcée des membres supérieurs avec mains contracturées en hypertension (mains « de prédicateur ») et poings fermés; rigidité légère des membres inférieurs.

On donne le nom général de **scléroses combinées** à toutes les affections dont les symptômes dénotent la combinaison d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux. La maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les paraplégies spasmodiques familiales sont des scléroses combinées familiales dont la symptomatologie présente des caractères spéciaux : nous les avons décrites avec les paraplégies de l'enfant. Chez un adulte, quand, au cours d'un tabes, survient une paraplégie, la seule adjonction de ce symptôme peut faire porter le diagnostic de sclérose combinée ; nous décrirons plus loin ces paraplégies chez les tabétiques, qui sont toujours des paraplégies flasques. Quand, dans une sclérose combinée, les symptômes de lésions des cordons latéraux l'emportent sur ceux de la sclérose des cordons postérieurs, la paraplégie spasmodique apparaît d'emblée : c'est la *forme spasmodique* de la sclérose combinée, c'est celle que nous allons décrire.

La forme spasmodique de la sclérose combinée peut se présenter sous des aspects cliniques différents : tantôt on trouve les signes du tabes vulgaire associés à des symptômes de paraplégie spasmodique : d'une part incoordination, signe de Romberg, signe d'Argyll-Robertson, troubles vésicaux et génitaux, paresthésies et anesthésies ; d'autre part, exagération des réflexes, clonus du pied, contracture, extension des orteils. Tantôt on trouve une paraplégie spasmodique à

(1) Albarran et Guillain, *Semaine médicale*, 1901.
(2) Pierre Marie et Guillain, *Revue neurol.*, 1903.

début et à évolution très lents, associée seulement à un certain degré d'ataxie, à des troubles de l'équilibre, au signe de Romberg, mais sans douleurs, sans modifications pupillaires, sans troubles sphinctériens marqués : c'est la « *paraplégie ataxique* » de Gowers. Il n'est pas impossible que, par suite des progrès de la maladie dans les cordons postérieurs, les phénomènes spasmodiques aillent en s'atténuant et cèdent définitivement le pas aux phénomènes tabétiques ; les réflexes rotuliens, notamment, peuvent aller en diminuant d'intensité.

B. **Paraplégies flasques.** — Le **tabes** est une des affections médullaires dans lesquelles les troubles de la motilité des membres inférieurs sont le plus fréquents et le plus accentués ; mais ces troubles consistent surtout en incoordination et ne peuvent être rangés parmi les manifestations paralytiques.

Il arrive cependant que des tabétiques présentent une véritable paraplégie, et cette paraplégie est le plus souvent l'indice révélateur d'une lésion surajoutée des cordons latéraux, d'une *sclérose combinée tabétique*, d'un *tabes combiné* ; la lésion des cordons latéraux peut être affirmée quand à la paraplégie s'ajoute le signe de Babinski (Babinski, Crouzon) (1). La paraplégie des tabétiques peut se montrer sous deux aspects différents.

Parfois, et c'est là une manifestation relativement rare (environ dans 2 p. 100 des cas de tabes pris en bloc), il se produit une *paraplégie subite*, à l'occasion d'un effort, pour sauter un fossé par exemple : le malade tombe par terre et ne peut se relever, ou bien il y arrive à grand'peine, et, le soir ou le lendemain, il est tout à fait paraplégique ; dans quelques cas, cette paraplégie subite survient inopinément pendant le sommeil : le malade se réveille paralysé des deux membres inférieurs. Cette paraplégie frappe en général des tabétiques qui sont encore à une période peu avancée de leur maladie, et notamment à la période préataxique ; assez souvent elle obéit aux règles générales qui régissent les paralysies du tabes, c'est-à-dire qu'elle est d'intensité modérée et qu'au bout de quelque temps elle finit par disparaître plus ou moins complètement ; elle peut même être absolument momentanée, ne durer que quelques secondes et consister en un simple dérobement des jambes ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans quelques cas on la voit persister. On ignore encore actuellement s'il y a un substratum anatomique constant auquel doit être rapportée cette paraplégie subite ; dans certains cas, on a constaté à l'autopsie une sclérose combinée, mais il est probable qu'il y a quelquefois une lésion en foyer de la substance grise médullaire concomitante aux altérations des cordons postérieurs.

Dans une seconde catégorie de faits, la paraplégie, tout en étant

(1) Babinski, *Congrès de médecine*, Paris, 1900. — Crouzon, Thèse de Paris, 1904.

très réelle au point de vue fonctionnel, puisque le malade ne peut plus faire usage de ses membres inférieurs et est absolument confiné au lit, est moins nettement « paralytique » que dans la catégorie précédente; elle est constituée par un mélange en proportions variées d'incoordination, d'atrophie musculaire et de paralysie. Il s'agit alors, en effet, de tabétiques dont la maladie dure depuis longtemps déjà et qui, peu à peu, ont vu progresser leurs symptômes et s'accroître les troubles de la motilité. Chez ces malades, les muscles des membres inférieurs ont considérablement diminué de volume et il s'est produit des rétractions fibro-tendineuses qui immobilisent le pied dans une position anormale, lui donnant l'aspect décrit par Joffroy sous le nom de « *pied bot tabétique* »; le pied se trouve en extension exagérée, sa pointe s'incline en dedans, son bord interne se creuse et se relève, de sorte qu'il existe en réalité un pied bot varus équin, et, comme la lésion est symétrique, il en résulte que si le malade est couché dans le décubitus dorsal, ses talons étant éloignés d'une dizaine de centimètres, les deux gros orteils, en se rapprochant, laissent entre les deux pieds un espace ogival. Cette forme coïncide généralement avec des altérations des nerfs périphériques et probablement aussi avec des altérations de la substance grise médullaire; en l'absence d'extension des orteils, elle ne permet pas de faire le diagnostic de sclérose combinée.

Pierre Marie et Crouzon (1) ont signalé chez certains tabétiques une démarche spéciale, *avec traînement des jambes* comme si les pieds tiraient un boulet, qui est probablement symptomatique de la sclérose combinée, indiquant l'atteinte du faisceau cérébelleux direct en même temps que du cordon postérieur.

Dans toutes ces catégories de paraplégie des tabétiques il s'agit de la forme flaccide avec abolition complète des réflexes tendineux; beaucoup plus exceptionnellement un tabes fruste, avec conservation des réflexes tendineux, a pu être diagnostiqué avant qu'une paraplégie *spasmodique* ne survienne, due à la propagation de la méningo-myélite spécifique aux cordons latéraux; ces paraplégies spasmodiques ne se produisent jamais si les réflexes avaient déjà disparu, car, quoi qu'on en ait dit, pas plus une paraplégie qu'une hémiplégie ne fait reparaître des réflexes réellement abolis.

On n'oubliera pas que les tabétiques sont souvent enclins aux névroses les plus diverses, que leur impressionnabilité nerveuse est exagérée; on ne s'étonnera donc pas que chez certains d'entre eux l'impossibilité de marcher soit presque exclusivement sous la dépendance d'une sorte de *basophobie* que fera disparaître un traitement approprié.

L'atrophie musculaire progressive Duchenne-Aran ne détermine

(1) Pierre Marie et Crouzon, *Soc. de neurol.*, 1903.

de paraplégie que très tardivement, la caractéristique essentielle de cette amyotrophie spéciale de l'adulte étant *son début par les membres supérieurs et sa lente évolution.* Mais cette forme d'amyotrophie, en tant que manifestation d'une poliomyélite antérieure chronique, est beaucoup moins bien établie que ne le pensaient les anciens auteurs, ainsi que l'a fait remarquer Pierre Marie, et il est certain que, pour ce qui concerne notamment la paraplégie au cours de la soi-disant atrophie Duchenne-Aran, un bon nombre de cas rangés sous ce nom appartiennent en réalité aux névrites périphériques, à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie, à la méningo-myélite syphilitique, etc. Il existe cependant des amyotrophies progressives spinales à marche lente, débutant par les membres supérieurs où elles produisent la déformation de la main « en main de singe », qui s'accompagnent au bout d'un certain temps d'une impotence des membres inférieurs; cette impotence est due à l'atrophie des masses musculaires et est précédée pendant un temps plus ou moins long par des contractions fibrillaires très manifestes des muscles des cuisses et des jambes; les muscles présentent la réaction de dégénérescence complète ou incomplète. Dans cette variété, les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués, les sphincters conservent un fonctionnement normal, la sensibilité est généralement intacte.

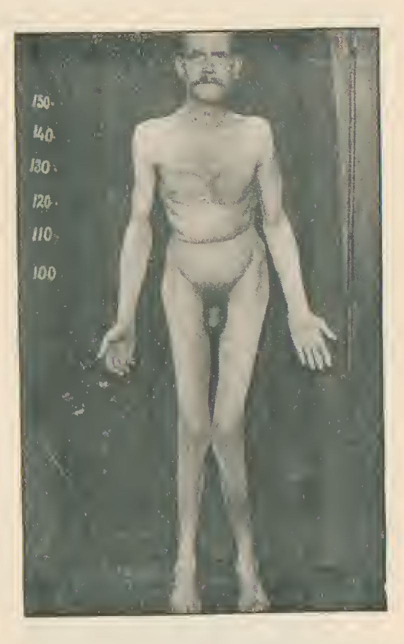


Fig. 107. — *Atrophie musculaire chez un syphilitique* (*méningo-myélite syphilitique*) : l'atrophie revêt aux mains la forme Aran-Duchenne (mains de singe, atrophie des éminences thénar et hypothénar, pouce sur le même plan que les autres doigts, légère flexion des doigts dans leurs deux dernières phalanges); mais elle atteint aussi certains groupes musculaires des bras (groupe de Duchenne-Erb) et des membres inférieurs.

La **méningo-myélite syphilitique à forme Duchenne-Aran** se distingue quelquefois par un certain nombre de signes cliniques de la poliomyélite antérieure chronique (Léri) (1) : la parésie précédant

(1) A. Léri, Les atrophies musculaires progressives spinales et la syphilis (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903). — Léri, Atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran, *in* Traité de médecine de Charcot et Bouchard, 2e édit., t. IX.

l'atrophie, l'existence de douleurs, l'évolution plus rapide sont des signes souvent trompeurs; la constatation du signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ont une valeur bien plus considérable. Enfin, quelquefois, la méningo-myélite syphilitique gagnant les faisceaux pyramidaux après les cornes antérieures, on peut voir se produire tardivement deux symptômes qui ne font pas partie du tableau d'une poliomyélite antérieure, l'exagération des réflexes (Raymond) et le signe de Babinski (Léri); la





Fig. 108 et 109. — Homme atteint de *paralysie a coolique des membres inférieurs*. Les muscles des jambes présentent un certain degré d'amyotrophie. La photographie instantanée prise pendant la marche montre le malade lançant le pied gauche en avant : « steppage ».

paraplégie devient plus ou moins spasmodique, la symptomatologie est alors très analogue à celle de la sclérose latérale amyotrophique, et c'est sans doute parmi les méningo-myélites syphilitiques qu'il faut ranger certains cas signalés de sclérose latérale amyotrophique à évolution particulièrement lente.

Une paraplégie flasque peut s'observer dans une série d'*intoxications* parmi lesquelles les plus fréquentes sont celles par l'*arsenic* et par l'*alcool*, cette dernière étant le plus ordinairement observée. Ce groupe de paraplégies correspond à ce qu'on a appelé les **névrites périphériques**, toute réserve étant faite d'ailleurs sur l'existence de lésions de la substance grise de la moelle. Les principaux caractères de ces paralysies toxiques des membres inférieurs consistent essentiellement dans la perte de la motilité des releveurs du pied; aussi celui-ci est-il tombant, ce qui donne à la démarche de ces malades un aspect très prononcé de *steppage* (fig. 108 et 109). Le plus souvent

les réflexes tendineux sont abolis ou tout au moins diminués. A la paralysie se joint ordinairement un degré plus ou moins accentué d'amyotrophie. Très souvent aussi il existe des troubles sensitifs qui prennent dans le tableau clinique une très grande importance : ils sont plutôt subjectifs qu'objectifs et consistent surtout en douleurs spontanées et à la pression des troncs nerveux, et en paresthésies diverses. En outre de l'amyotrophie, on observe fréquemment des troubles trophiques et vaso-moteurs variés : cyanose des extrémités ou coloration rosée, léger gonflement effaçant plus ou moins les reliefs normaux, abaissement de la température périphérique, rétractions tendineuses des articulations du cou-de-pied et des orteils, rétractions qui constituent à elles seules un très grand obstacle au fonctionnement de ces extrémités.

La névrite arsenicale présente la plus grande analogie clinique avec la névrite alcoolique; en dehors de la connaissance des antécédents et des stigmates de l'alcoolisme (tremblement, cauchemars, etc.), ou de l'arsenicisme (troubles gastro-intestinaux, etc.), la moindre intensité ordinaire de l'amyotrophie et des troubles de la sensibilité et surtout la constatation d'un scotome central, d'une dyschromatopsie pour le vert et le rouge, d'une diminution de l'acuité visuelle constitueront une grande présomption en faveur de la névrite éthylique.

C. **Paraplégies exotiques.** — Certaines **paraplégies exotiques** doivent être rapprochées des précédentes : les unes sont dues à des lésions médullaires et sont spasmodiques, telles celles du lathyrisme et de la pellagre, d'origine toxique; les autres sont dues sans doute à des névrites périphériques et sont flasques, telle celle du béribéri, d'origine probablement infectieuse.

Les lésions médullaires de la **pellagre**, intoxication (peut-être infection?) par le maïs avarié, et du **lathyrisme**, intoxication épidémique sévissant sur les populations qui, dans les temps de disette, se nourrissent de certaines variétés de pois chiches, sont essentiellement des scléroses combinées : aux lésions des cordons latéraux et des cordons postérieurs se joignent généralement des altérations des cellules de la substance grise.

La manifestation symptomatique de ces lésions est toujours, pour le *lathyrisme*, une *paraplégie spasmodique*, à laquelle se joint souvent un léger degré d'ataxie, mais sans les autres signes ordinaires du tabes. La description suivante, empruntée à Ch. Bouchard, montre quelle intensité présentait la paraplégie du lathyrisme chez les Kabyles observés par cet auteur : « Ils marchent un peu inclinés en avant; leurs mouvements sont lents et raides; chaque pas s'accompagne d'une secousse constituée par deux ou trois saccades qui causent une propulsion en avant, et ils ne gardent l'équilibre qu'en s'appuyant des deux mains sur un long bâton qu'ils piquent dans

le sol à quelques pas, directement devant eux; sans cet appui ils tomberaient en avant. Ils marchent la jambe raidie en extension et fauchent nécessairement. Pendant ce mouvement de circumduction, la pointe est dirigée en bas, le pied en rotation légère sur son bord interne, les orteils fléchis heurtent les aspérités du chemin; il en résulte que presque tous les malades présentent des excoriations ou des plaies sur la face dorsale des pieds... » Cette paraplégie est donc essentiellement spasmodique et montre non seulement une exagération des réflexes rotuliens, mais encore du clonus des pieds. Les membres supérieurs sont ordinairement indemnes. Il existe fréquemment des troubles de la miction (le plus souvent incontinence); il existe aussi de la diminution de la puissance génitale pouvant aller jusqu'à l'impuissance complète. La sensibilité semble présenter également quelques troubles; ceux-ci consistent plutôt en paresthésies qu'en anesthésie vraie. La terminaison peut se faire par persistance des accidents ou bien l'amélioration de ceux-ci va jusqu'à la guérison complète.

Les troubles produits par la *pellagre* ne sont pas sensiblement différents, mais la paraplégie est généralement moins accentuée, et souvent il existe un léger degré d'ataxie au niveau des membres supérieurs; de plus, les pupilles, souvent myotiques, réagissent lentement à la lumière, les troubles mentaux sont fréquents et montrent que le cerveau est souvent lésé en même temps que la moelle.

Le **béribéri** est essentiellement une névrite périphérique subaiguë d'origine infectieuse (peut-être toxique ou auto-toxique ?), endémique en Chine, au Japon, dans l'Amérique du Sud et aux Antilles, qui se manifeste par une *paraplégie flasque* très analogue à la paralysie alcoolique : paralysie et amyotrophie surtout des muscles antéro-externes de la jambe, affaiblissement ou abolition des réflexes, douleurs fulgurantes et bandes d'anesthésie cutanée. Il y a souvent des troubles psychiques très analogues à ceux de l'éthylisme. Ce qui distingue cette névrite de la névrite éthylique, c'est l'apparition fréquente et précoce d'*œdèmes* et de *troubles respiratoires et cardiaques* par altération du pneumogastrique et du phrénique (tachycardie, souffles de la base et dédoublement du second bruit) qui aboutissent fréquemment à la mort.

D. **Paraplégies dans les affections du cerveau.** — Dans quelques **affections du cerveau,** des phénomènes paraplégiques peuvent apparaître. Ils sont alors presque toujours accompagnés de symptômes d'origine cérébrale, et presque toujours le diagnostic de l'affection cérébrale a été porté avant que ne survienne la paralysie des membres inférieurs, laquelle n'est ainsi qu'une *complication* d'une affection déjà connue; il en est notamment ainsi dans un certain nombre de cas de paralysie générale, de ramollissement ou d'hémor-

ragie cérébrale ; beaucoup plus rarement une lésion portant *isolément* sur les centres corticaux des membres inférieurs peut amener une paraplégie.

Une **lésion corticale bilatérale**, portant symétriquement sur les *deux lobules paracentraux*, peut déterminer une paraplégie généralement spasmodique. Une telle lésion est possible surtout chez le vieillard, parce que, comme nous le dirons, les lésions multiples sont communes dans le cerveau sénile; elle est exceptionnelle chez l'adulte : elle est due le plus souvent alors à une plaque de méningite, d'ordinaire syphilitique, plus rarement à une gomme ou à un tubercule occupant la ligne médiane et la dépassant de chaque côté. Les signes d'irritation corticale localisée et d'hypertension intracranienne, convulsions jacksoniennes, céphalées violentes et tenaces, surtout nocturnes, parfois limitées, névrite optique, etc., permettront parfois un diagnostic étiologique et topographique.

La paraplégie n'est guère, en général, un symptôme initial de la **paralysie générale des aliénés** et ne s'y montre ordinairement que tardivement, alors que cette affection a fait de grands progrès ; dans ce cas il est rare que les membres inférieurs soient atteints isolément et le terme de *paralysie générale* doit être pris au pied de la lettre par suite de la participation des membres supérieurs ; dans ce cas également, l'incontinence des urines et des matières fécales est fréquente, mais rien ne permet de supposer qu'elle soit spécialement en rapport avec la paraplégie, tant est grande la diffusion des lésions propres à cette maladie. La paraplégie des paralytiques généraux peut se présenter sous des aspects différents : tantôt, et c'est là probablement le cas le plus fréquent, c'est une paraplégie spasmodique; tantôt c'est une paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens : il s'agit alors de ces cas de paralysie générale avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs, cas qui peuvent d'ailleurs, au point de vue clinique, offrir une association parfois très étroite des symptômes propres à la paralysie générale d'une part, et au tabes d'autre part.

On voit quelquefois la paraplégie survenir chez les individus atteints de **ramollissement** et d'**hémorragie cérébrale**. Il semble qu'il y ait lieu de distinguer les cas les uns des autres. Dans la plupart des cas, en effet, il s'agit bien plus d'une sorte d'*astasie-abasie* par lésion organique cérébrale que d'une véritable paraplégie ; la force musculaire reste suffisante, le malade a seulement désappris le mécanisme de la marche; il s'agit le plus souvent alors d'individus atteints de gâtisme ou tout près d'y arriver, et les lésions que l'on rencontre dans le cerveau sont des lésions multiples (sclérose, atrophie en masse du cerveau, lacunes) intéressant surtout les noyaux gris centraux.

Dans une autre catégorie de cas, on voit des hémiplégiques avec contracture présenter au bout d'un certain temps une *rétraction* en

flexion des deux membres inférieurs. Brissaud, dans sa thèse, en a cité des exemples et fourni des dessins très exacts. Cette rétraction, ou cette contracture si l'on veut, est très accusée et le malade est dans l'incapacité absolue de faire usage de ses membres inférieurs. Les lésions constatées dans ce cas sont le plus souvent des lésions diffuses de la moelle et notamment la sclérose corticale de cet organe avec épaississement de la pie-mère sur tout ou partie du contour de la moelle (1).

3° **Paraplégies fonctionnelles.** — Les paraplégies fonctionnelles dépendent de l'hystérie ou de la neurasthénie.

Les **paraplégies hystériques**, rares chez l'enfant, très fréquentes à partir de l'adolescence, peuvent simuler toutes les variétés de paraplégies organiques, *flasques ou spasmodiques*; l'hystérie simule souvent en même temps les symptômes de certaines affections qui produisent des paraplégies, par exemple la rigidité vertébrale, la rachialgie et la douleur à la pression du mal de Pott, le tremblement, le bredouillement de la parole de la sclérose en plaques, les douleurs, l'instabilité de la névrite alcoolique, etc. Mais, flasques ou spasmodiques, ces paralysies présentent un certain nombre de caractères communs qui permettent généralement de les reconnaître et qui ont été étudiés surtout par Babinski. Ces signes permettent de distinguer également les paraplégies simulées, car, comme le pense Babinski, tous les caractères des paraplégies hystériques peuvent être reproduits par la volonté.

Elles apparaissent le plus souvent *brusquement*, soit tout à fait à l'improviste, et alors on peut souvent savoir que le sujet a eu antérieurement l'occasion de voir un malade paraplégique et y a puisé les éléments d'une imitation, soit à l'occasion d'un traumatisme plus ou moins insignifiant, d'une émotion, d'une crise convulsive. Elles disparaissent souvent avec la même brusquerie qu'elles sont survenues, soit spontanément, soit sous l'influence d'une suggestion, quitte à reparaître de nouveau quelque temps après, et souvent à plusieurs reprises, sous la même forme généralement, sous un type différent quelquefois. Elles peuvent être tout à fait passagères ou durer des années. Comme toutes les manifestations hystériques, ces paraplégies sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

Qu'elles paraissent flaccides ou spasmodiques, *les réflexes tendineux ne sont jamais modifiés*. Assurément ce caractère a moins d'importance diagnostique chez les paraplégiques que chez les hémiplégiques, car, à l'état physiologique, les réflexes tendineux sont

(1) D'après Noïca, la contracture en flexion, toujours secondaire à la contracture en extension, est une pseudo-contracture; elle ne se produit que chez des sujets depuis très longtemps immobilisés au lit et elle est due à des rétractions, la flexion des jambes étant l'attitude habituelle de repos pour les malades alités (*Soc. de neurol.*, 1909).

tantôt faibles, tantôt forts, suivant les individus, et chez l'hémiplégique c'est surtout par la comparaison avec le côté opposé qu'on peut quelquefois affirmer que le réflexe du côté paralysé est affaibli ou exagéré ; cet élément de comparaison manque chez le paraplégique. Pourtant on pourra dire qu'il y a sûrement paraplégie organique (ou du moins association hystéro-organique) : flasque quand il y aura abolition des réflexes rotuliens, spasmodique quand on constatera avec des réflexes forts l'un des signes qui dénotent une exagération pathologique de l'excitabilité réflexe, épilepsie spinale parfaite, régulièrement provoquée par une flexion brusque du pied (1), clonus de la rotule, réflexe contra-latéral des adducteurs, etc. L'abolition du réflexe du tendon d'Achille a presque autant de valeur que celle du réflexe rotulien : Babinski a montré qu'on observe notamment sa disparition dans un certain nombre de cas de tabes, alors que le réflexe rotulien subsiste encore. Les réflexes osseux et les réflexes cutanés ne sont pas non plus troublés. Le réflexe plantaire, qui se fait généralement, mais non toujours, en extension dans les paraplégies organiques, se fait toujours *en flexion* dans les paraplégies fonctionnelles.

D'ailleurs, dans bien des cas de paraplégie hystérique, on sera souvent frappé par la disproportion entre l'état des réflexes tendineux, faibles ou forts, mais non pathologiquement modifiés, et l'état des membres paralysés. Les paralysies hystériques, flasques ou spasmodiques, sont en effet souvent très intenses, *excessives* ; quelquefois les malades peuvent faire quelques pas encore en se traînant ou en s'aidant de béquilles ; souvent ils sont tout à fait confinés au lit, et cela surtout dans les formes avec contracture. La contracture est alors extrêmement prononcée, les deux membres inférieurs sont dans l'extension et dans l'adduction forcée, les pieds ont l'attitude du pied bot équin, soit direct, soit varus. Mais *la contracture cède pendant le sommeil*, exception faite des cas très anciens où il s'est produit des rétractions fibro-tendineuses : cette cessation des contractures pendant le sommeil est un bon caractère diagnostique. La paraplégie hystérique porte ou non sur les membres supérieurs en même temps que sur les inférieurs.

L'atrophie musculaire est rare et généralement peu accusée; en dehors des associations hystéro-organiques, elle est tardive et consiste plutôt en une émaciation de masses musculaires longtemps inactives.

Les réactions électriques ne présentent pas de modification qualitative, pas de réaction de dégénérescence ; il y a parfois seulement diminution de l'excitabilité électrique proportionnelle à la diminution de volume de certains muscles.

Les sphincters sont presque toujours indemnes. Les troubles

(1) Nous avons dit, à l'article *Hémiplégie*, que Babinski distingue de l'épilepsie spinale parfaite une épilepsie spinale fruste, moins fixe, et dans la production de laquelle doit intervenir la volonté du sujet.

trophiques cutanés sont rares; les escarres font défaut.

Au contraire, *les troubles sensitifs sont souvent très prononcés*; l'anesthésie complète est plus fréquente que dans les paraplégies organiques, elle est plus nettement limitée par des lignes droites, généralement au pli de l'aine, parfois en jarretière ou en brodequin; elle respecte les organes génitaux et le sacrum (Souques); les troubles subjectifs et les douleurs sont peut-être moins fréquents que dans les paralysies organiques. Les troubles sensoriels, communs dans l'hystérie, notamment les troubles visuels, l'amblyopie ou l'amaurose, le rétrécissement du champ visuel, la dyschromatopsie, existent souvent; soit qu'ils aient été provoqués par une suggestion médicale antérieure, soit qu'ils puissent être suggérés très aisément par l'observateur lui-même.



Fig. 110. — *Contracture hystérique* des deux membres inférieurs (Cliché de la collection Charcot).

Tous les prétendus « stigmates de l'hystérie » pourront d'ailleurs naître ou disparaître sous les yeux du médecin au gré d'une suggestion bien conduite, et cette *extrême suggestibilité* sera un important argument en faveur de la nature hystérique d'une paraplégie.

Les différents mouvements associés provoqués des membres inférieurs, que nous avons décrits à l'article *Hémiplégie* comme caractérisant l'hémiplégie organique, caractérisent aussi les paraplégies organiques et font défaut des deux côtés dans les paraplégies fonctionnelles. C'est ainsi qu'on n'observe dans ces dernières ni la « flexion combinée des cuisses et du bassin » de Babinski, ni le « phénomène tibial » de Strümpell, ni l'impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs quand ils peuvent se soulever isolément (Grasset et Gaussel), ni le « phénomène d'opposition complémentaire de la jambe » décrit par Hoover: ces différents signes ont d'ailleurs été beaucoup moins étudiés jusqu'ici chez les paraplégiques que chez les hémiplégiques.

A tous ces caractères différentiels des paraplégies hystériques, il faut ajouter qu'elles sont souvent plus ou moins *systématiques*; elles portent sur certains systèmes de mouvements, sur l'accomplissement de certains actes fonctionnels à l'exclusion des autres.

Il s'agit alors presque toujours d'*astasie-abasie*, soit d'astasie-abasie complète, le malade étant capable d'exécuter au lit tous les

mouvements avec une force normale alors que ses jambes s'effondrent sous lui dès qu'on le met sur ses pieds, soit de dysbasie, le malade étant incapable d'exécuter les mouvements de la marche normale, mais capable de progresser d'une façon anormale et souvent beaucoup plus compliquée, marche au pas de parade, marche à reculons, marche accroupie, marche au pas de course, etc. Parfois la mise en marche seule est difficile : un de nos malades ne pouvait se mettre en route sans l'aide de ses béquilles, mais il ne s'en servait pas pour continuer son chemin. L'astasie-abasie ne s'accompagne pas toujours, tant s'en faut, de stigmates hystériques; on la trouve fréquemment associée à des stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence, et il s'agit alors d'une *basophobie* qui rentre, au même titre que diverses phobies et obsessions, dans les stigmates mentaux de cette tare constitutionnelle.

Comme nous l'avons dit, bon nombre des paraplégies dites réflexes, urinaires, obstétricales, etc., sont en réalité des paraplégies hystériques; il en est de même de certaines paraplégies qui paraissent consécutives à des intoxications (plomb, sulfure ou oxyde de carbone, etc.) ou à des infections diverses (grippe, fièvre typhoïde, etc.).

Dans la **neurasthénie**, on observe quelquefois des manifestations paraplégiques, mais il s'agit moins de l'impossibilité d'exécuter les mouvements ou du défaut de puissance des muscles que de leur épuisement rapide et de l'impossibilité de répéter les efforts. Le plus souvent les pseudo-paraplégies de la neurasthénie sont plus ou moins semblables aux troubles astasiques-abasiques.

5° ***Paraplégies du vieillard***. — Sans parler des paraplégies de l'âge adulte prolongées jusqu'à la vieillesse, les troubles moteurs des membres inférieurs qui surviennent à un âge avancé sont extrêmement fréquents : ils ont été l'objet récemment de très importants travaux d'ensemble de la part de Lejonne et Lhermitte (1). Ils peuvent être atténués ou très accentués, se borner à quelques modifications de la marche ou aboutir au confinement absolu au lit.

Complètes ou frustes, les paraplégies du vieillard, comme celles de l'adulte, peuvent être *organiques* ou *fonctionnelles*. Comme celles de l'adulte aussi, les paraplégies organiques peuvent être d'origine *cérébrale*, *médullaire*, *névritique* ou *musculaire*; mais, à l'opposé de ce que l'on observe chez l'adulte, *les paraplégies cérébrales sont parmi les plus fréquentes*; cela tient à la diffusion des altérations d'atrophie et de sclérose et à la multiplicité ordinaire de petites lésions en

(1) Lhermitte, Étude sur les paraplégies des vieillards. Thèse de Paris, 1906. — Lejonne et Lhermitte, *Archives de médecine*, 1905.

foyers, les lacunes de désintégration, dans le cerveau sénile (1).

Les paraplégies d'origine cérébrale ou médullaire sont presque toujours spasmodiques ; les paraplégies d'origine névritique ou myopathique sont toujours flasques; les paraplégies fonctionnelles paraissent tantôt flaccides, tantôt spastiques, sans que pourtant les réflexes soient modifiés.

Les **paraplégies cérébrales lacunaires** se présentent sous deux aspects. L'un, le plus fréquent d'après nos observations, est celui de la pseudo-paraplégie par hémiplégie lacunaire bilatérale, décrit par Pierre Marie, Ferrand, Léri ; l'autre serait celui de la paraplégie vraie, d'emblée, distingué par Lejonne et Lhermitte.

Le **pseudo-paraplégique lacunaire** a été le plus souvent au début un hémiplégique; il a eu d'ordinaire un ictus, très léger, sans perte de connaissance, sans chute même, suivi d'une paralysie très atténuée, très incomplète, très partielle dans un côté du corps ; cette paralysie a été très transitoire, elle n'a duré que quelques heures ou quelques jours; dès le début elle a été plus prononcée au membre inférieur qu'au membre supérieur, le malade a marché difficilement en traînant un peu la jambe, puis petit à petit la marche s'est modifiée, il a marché à petits pas.

La « *marche à petits pas* » est vraiment caractéristique des lacunes cérébrales : à chaque pas, chaque pied n'avance que de 10 à 15 centimètres au plus, de sorte que le talon du pied antérieur reste en arrière de la pointe du pied postérieur. Néri, qui a particulièrement étudié la démarche à petits pas, lui donne comme caractères, en dehors de la faible longueur des pas, l'exagération de l'écartement des pieds et l'exagération de leur obliquité : ces trois différences avec la marche normale sont, on le conçoit, très favorables au maintien de l'équilibre (fig. 111 à 113). Cette démarche est extrêmement lente à la fois à cause de la longueur minime des pas et aussi parce que chacun de ces petits mouvements paraît être souvent difficile au malade et qu'il traîne les pieds plus qu'il ne les soulève. Certains pourtant continuent à marcher volontiers et il est curieux de voir certains de ces sujets rester remuants et presque grands marcheurs.

Quand on voit ces malades marcher à petits pas, ils ont l'air de paraparétiques et nullement d'hémiplégiques ; le plus souvent il n'y a pas de différence sensible d'un côté ou de l'autre ; les mouvements isolés des segments des membres inférieurs se font également à peu

(1) Voy. A. Léri, Le cerveau sénile (*Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*, Lille, 1906). — Les paraplégies du vieillard sont le plus souvent cérébrales comme celles du nouveau-né ; il y aurait là plus qu'une analogie clinique ; c'est au même état anatomique du cerveau que seraient dus des syndromes plus ou moins analogues aux âges extrêmes, et l'involution sénile pourrait produire, d'après Anglade, la même atrophie et la même sclérose cérébrale, et cliniquement la même rigidité musculaire, le même syndrome de Little que le défaut de développement du tissu nerveux.

près bien, mais avec une certaine faiblesse et une certaine lenteur; les réflexes tendineux sont un peu exagérés des deux côtés, les orteils s'étendent ou se fléchissent également. Quelquefois cependant la force est restée un peu moins grande du côté où il s'est produit





Fig. 111 et 112. — *Démarche à petits pas d'un lacunaire.* Les pas sont courts ; le talon du pied antérieur n'atteint pas la pointe du pied postérieur. Les pieds sont écartés l'un de l'autre. Les pieds sont plus obliques que normalement. Ces caractères sont très nets sur le tracé ci-joint (Cinématographies et tracés du Dr Néri).

un ictus hémiplégique, les mouvements spontanés et réflexes sont un peu plus modifiés de ce côté que de l'autre (1).

Grasset a signalé une autre variété de démarche des lacunaires, la marche « en traînant les pieds et en raclant le sol » comme si tout effort pour soulever les pieds était pénible. Pierre Marie et Catola ont parfois observé une attitude spéciale dans la station debout : le malade a tendance à tomber en arrière et tomberait en effet sur le dos si, pour le faire marcher, on ne le poussait ou ne le tirait en avant; il a alors les pieds raidis, en extension, avec les orteils contractés, en griffe : cette attitude spéciale serait peut-être en rapport avec l'existence de lacunes dans les couches optiques.

A tous ces troubles de la marche, souvent isolés, presque toujours prédominants au moins jusqu'à une période tardive, se joignent

(1) C'est dans ces paraplégies lacunaires que doit rentrer surtout la « parésie spasmodique des athéromateux » décrite par Pic et ses élèves Bonnamour et Reverchon (Pic et Bonnamour, *Revue de médecine*, 1904. — Reverchon, Thèse de Lyon, 1904).



Fig. 113. — *Tracés des empreintes plantaires.*

	A. *Marche normale.*	B. *Marche à petits pas.*
Longueur moyenne du pas....	63 centimètres.	18 centimètres.
Écartement total des pieds (base de sustentation)......	11-12 —	20 —
Angle d'ouverture des pieds...	31°-32°	60°

Les trois caractères essentiels de la marche à petits pas : pas courts, pieds écartés, pieds divergents, sont parfaitement indiqués dans ces tracés, dus au Dr Néri.

fréquemment quelques troubles légers qui font soupçonner l'origine cérébrale de la paraplégie : troubles moteurs des membres supérieurs dans les mouvements d'adresse plus que dans les mouvements de force (difficulté à boutonner un vêtement, à saisir une épingle, etc.), difficulté à fermer isolément les yeux, parfois déviation légère de la face, enfin phénomènes dysarthriques et dysphagiques (troubles de l'articulation des mots, déglutition de travers, etc.). La mort est ordinairement le résultat soit d'une hémorragie cérébrale, soit d'une infection intercurrente, et notamment d'une pneumonie.



Fig. 114. — *Paraplégie lacunaire avec rétraction des deux membres inférieurs* ; démence.

La **paraplégie lacunaire vraie**, décrite par Lejonne et Lhermitte, se distinguerait de la précédente :

1° Par un début insidieux, lentement progressif, toujours sans ictus même léger et sans trace d'hémiparésie même momentanée;

2° Par l'intensité des troubles de la marche qui débutent par une paraplégie spasmodique progressivement croissante avec exaltation des réflexes et signe de Babinski et qui aboutissent après quelques mois au confinement absolu au lit;

3° Par l'adjonction souvent précoce de troubles sphinctériens, surtout d'incontinence d'urine d'abord intermittente, puis permanente, et de troubles intellectuels;

4° Par la terminaison presque fatale, souvent au bout de longs mois, dans le gâtisme et la démence, avec cachexie générale et escarre sacrée ou fessière. Exceptionnellement, et très tardivement seulement, des contractures intenses peuvent fléchir les jambes sur les cuisses et celles-ci sur le bassin et porter les cuisses dans une adduction forcée telle qu'elles s'entre-croisent (fig. 114).

Les **paraplégies myélopathiques**, reconnues par Demange et par Leyden, isolées par Lejonne et Lhermitte des paraplégies lacunaires après des coupes en série du cerveau négatives, présentent cliniquement avec celles-ci de grandes similitudes. Pourtant leur début est plus lent et plus insidieux encore; en même temps que par une parésie spasmodique progressive, il est marqué par des paresthésies, gêne, lourdeur des membres inférieurs, quelquefois

par des douleurs plutôt continues que paroxystiques. Puis paraplégie s'accuse en même temps que les douleurs s'amendent pendant plusieurs années elle reste légère et n'empêche pas la marche, mais celle-ci prend l'allure spéciale de la « *démarche en canard* » : les jambes étendues et légèrement écartées décrivent à chaque pas un mouvement de circumduction avec élévation du bassin. La recherche de la force des différents muscles montre qu'ils sont inégalement atteints : les extenseurs de la cuisse et ceux de la jambe, les fléchisseurs du pied sont les plus frappés, et c'est précisément à cause de la faiblesse des extenseurs de la cuisse, qui seraient incapables de supporter le tronc si les jambes étaient fléchies, que le malade a cette démarche hanchée spéciale.

En même temps que les troubles moteurs parétiques, existent généralement des troubles spéciaux de la coordination; dans la station debout, il n'y a ni trouble de l'équilibre, ni ébauche de Romberg; mais dans la marche il y a une incertitude marquée des mouvements, une titubation dans le volte-face, une hésitation dans l'arrêt brusque, et ces troubles augmentent manifestement quand le malade ne peut fixer le sol du regard, quand on lui relève la tête ou qu'on lui ferme les yeux. La sensibilité superficielle n'est pas altérée, mais on peut constater une perversion nette du sens des attitudes.

Les troubles moteurs sont limités presque exclusivement aux membres inférieurs ; les membres supérieurs sont presque toujours indemnes, ainsi que le tronc, le cou, la face et la langue. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, souvent aussi aux membres supérieurs. Le réflexe de Babinski est rare, le réflexe d'Oppenheim serait fréquent.

Les troubles sphinctériens sont inconstants, généralement tardifs, intermittents au début, consistant surtout en envies impérieuses et irrésistibles, plus tard en incontinence relative, puis complète.

Il n'y a ni phénomènes dysarthriques ou dysphagiques, ni troubles intellectuels jusqu'à une période tardive.

L'évolution ordinaire de cette paraplégie conduit à la *contracture progressive*, alors que la contracture prononcée est exceptionnelle dans la paraplégie lacunaire ; la contracture se fait soit en flexion, soit en extension; parfois la flexion alterne avec l'extension. Dans la contracture en flexion à son degré extrême, les talons peuvent venir au contact des fesses, les genoux peuvent se toucher ou même s'entre-croiser. Dans la contracture en extension, les cuisses sont demi-fléchies, les jambes et les pieds étendus et fortement accolés. Ces contractures peuvent être vaincues tant qu'il n'y a pas de rétractions fibro-tendineuses prononcées, mais les tentatives de réduction sont généralement très douloureuses.

La terminaison se fait parfois, comme pour la paraplégie lacunaire, par la cachexie marastique, avec gâtisme, escarres, émaciation con-

sidérable et démence; plus souvent la mort est la conséquence d'une infection intercurrente.

Les paraplégies myélopathiques ont pour substratum anatomique une *sclérose essentiellement périvasculaire* qui peut présenter trois modes de distribution, isolés ou associés : tantôt la sclérose est polyfasciculaire, *insulaire*, en placards irréguliers, dans les cordons latéraux et postérieurs ; tantôt elle est surtout *marginale*, sous le riche réseau pie-mérien ; tantôt enfin, plus concentrée, elle prend une apparence *pseudo-systématique* sur toute la hauteur des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons postérieurs ; elle est parfois même partiellement systématique dans ces derniers faisceaux, quand les racines sont atteintes.

Crouzon (1) a distingué trois variétés de **scléroses combinées séniles**. La première variété, *paréto-spasmodique*, caractérisée par une paraplégie spasmodique légère et lente, répond à la paraplégie myélopathique de Lejonne et Lhermitte. La seconde forme, *ataxo-spasmodique*, s'en distingue par une incoordination prononcée, parfois prédominante sur la paraplégie spasmodique, par des troubles de la marche intenses, parfois par des troubles de l'articulation, mais sans autres signes de tabes, sans douleurs fulgurantes, sans troubles sphinctériens, sans troubles pupillaires. La troisième variété, *ataxo-cérébello-spasmodique*, se différencie de la précédente par une démarche titubante nettement cérébelleuse, souvent par des tremblements des membres supérieurs ; une autopsie de cette variété, récemment faite par Rossi (2) dans le service de Pierre Marie, a montré des lésions insignifiantes de la moelle et du cerveau et au contraire une atrophie intense des cellules de toutes les couches du cervelet, notamment des cellules de Purkinje : il y aurait donc lieu de décrire, à côté de paraplégies cérébrales et de paraplégies myélopathiques, des *paraplégies cérébelleuses* du vieillard.

La notion des **paraplégies myopathiques** séniles remonte aux observations d'Empis (3) : cet auteur avait signalé l'affaiblissement musculaire du vieillard pouvant prédominer sur les membres inférieurs, mais il l'attribuait à des modifications fonctionnelles des muscles. Vulpian et Douaud, Charcot, Hayem montrèrent d'une part qu'une altération organique des muscles, une dégénérescence graisseuse nette, sert de substratum anatomique à cet affaiblissement musculaire, et d'autre part qu'elle peut atteindre un degré tel sur les membres inférieurs qu'elle détermine une véritable paraplégie plus ou moins complète : la marche est troublée, les malades titubent, se servent de points d'appui. En fait, si prédominante qu'elle soit aux

(1) Crouzon, Étude sur les scléroses combinées de la moelle. Thèse de Paris, 1904.
(2) Italo Rossi, *Soc. de neurol.*, décembre 1906.
(3) Empis, *Arch. gén. de méd.*, 1862.

membres inférieurs, la paralysie n'y est jamais absolument localisée. Il s'agit de la localisation nullement exclusive d'une maladie générale, d'une *pseudo-paraplégie* et non d'une paraplégie vraie. La diminution de la force musculaire porte d'une façon diffuse, quoique inégale, sur toute la musculature ; on la retrouve notamment sur les membres supérieurs à un degré variable.

Les muscles présentent une atrophie plus ou moins manifeste ; ils sont d'une consistance ramollie ; la paralpégie est toujours *flaccide*, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. De plus, divers symptômes d'une affection générale finissent de la caractériser : pâleur des téguments, vertiges, paresthésies variables et indécises, dyspepsies, etc. ; « on ne saurait mieux comparer l'état de ces malades qu'à celui d'une personne relevant d'une maladie grave et en convalescence ».

Lhermitte a isolé deux autres types de *paraplégies myopathiques* séniles, dus à la myosclérose, et caractérisés par des rétractions musculo-tendineuses très prononcées. La maladie débute toujours à un âge très avancé, souvent à la suite d'un traumatisme et toujours jusqu'ici chez des femmes, par un affaiblissement très insidieux, très lentement progressif des membres inférieurs et par des douleurs dans leur continuité. Puis se développent simultanément, avant que la paralysie soit prononcée, une *amyotrophie diffuse* et globale des membres inférieurs et une *rétraction des muscles* qui sont durs, tendus et douloureux à la palpation. Le mode de rétraction caractérise les deux types : dans le type de flexion, le plus ordinaire, les membres inférieurs ont tous leurs segments en flexion et en adduction forcées ; dans le type d'extension, exceptionnel, ils sont dans la rectitude absolue. Comme dans la maladie d'Empis, il ne s'agit pas d'une paraplégie absolument pure, car les membres supérieurs, le cou, la face ne sont souvent qu'incomplètement respectés ; il ne s'agit pas non plus d'une paraplégie vraie, mais d'une *impotence* proportionnelle à l'amyotrophie. Il n'y a ni troubles articulaires, ni troubles sensitifs ou sphinctériens, ni troubles intellectuels. La terminaison se fait dans le marasme avec adynamie.

Oppenheim (1) a décrit une **paraplégie polynévritique** sénile, d'origine sans doute artérioscléreuse. Elle est toujours fruste, localisée aux extrémités des membres. A la fois motrice et sensitive, elle détermine des troubles de la locomotion sans impotence véritable, de l'hypoesthésie sans anesthésie complète, des paresthésies sans douleurs intenses ; les muscles et les nerfs sont sensibles à la pression. Les réflexes rotuliens sont abolis, les troubles vaso-moteurs sont parfois prononcés. Les nerfs craniens et les sphincters sont respectés. L'évolution est très lente et le pronostic est bénin.

Les **paraplégies fonctionnelles** sont très fréquentes chez les

(1) Oppenheim, Sur une forme sénile de polynévrite (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893).

vieillards : ce sont presque toujours des pseudo-paraplégies. Elles peuvent se présenter sous différentes formes.

Les vieillards éprouvent souvent, par le fait seul de l'âge, une fatigue, une lassitude extrême, *un sentiment accusé d'impuissance motrice*; pour peu qu'une affection légère quelconque les immobilise quelque temps au lit, surtout une affection des membres inférieurs, comme une fracture du col fémoral, une phlébite, un rhumatisme, mais même n'importe quelle infection passagère, une pneumonie par exemple, ce sentiment d'impuissance augmente, ils se persuadent à eux-mêmes qu'ils ne pourront plus marcher. Leur volonté chancelante, leur conscience amoindrie les empêchent de donner à cette idée sa véritable valeur ; elle devient bientôt une idée obsédante, et, quand vient le moment de la convalescence, ils se trouvent incapables de se soutenir hors du lit.

Dès qu'on veut les mettre debout, ils manifestent un effroi extrême, s'accrochent à tous les appuis environnants et notamment à la personne qui les soutient, et menacent de tomber dès qu'on tente de les lâcher : cet état psychique même est une des caractéristiques de la nature de leurs troubles moteurs.

Si on abandonne ces malades à eux-mêmes, ils restent impotents, et nombreux sont ces vieillards purement **basophobiques**, qui, pris pour des paralytiques, passent alités toute la fin de leur existence. Au lit pourtant tous leurs mouvements se font bien et avec une force normale, tous leurs réflexes sont normaux, il n'y a aucun trouble sensitif ou sphinctérien.

Assez souvent un trouble somatique léger, mais persistant, incapable par lui-même de déterminer une impuissance des membres inférieurs, semble pourtant la justifier aux yeux des malades : c'est à faire disparaître ce trouble somatique que la thérapeutique devra d'abord s'appliquer; toujours on y joindra un traitement psychothérapique qui redressera leurs conceptions et affermira leur volonté.

L'**astasie-abasie** est relativement très commune dans la vieillesse. Elle offre les mêmes caractères et les mêmes variétés que chez l'adulte : astasie-abasie complète ou dysbasies diverses. Mais son début est souvent plus lent, plus progressif ; elle est moins ordinairement conditionnée par un traumatisme, par une émotion, plus fréquemment par une petite lésion somatique banale, mais persistante.

On trouve moins souvent que chez l'adulte des tares héréditaires neuropathiques ou psychopathiques et des stigmates personnels physiques ou mentaux. L'astasie-abasie sénile est plus fréquemment monosymptomatique (Pelnar) (1).

Frappé par ces caractères de l'astasie-abasie sénile et par l'exis-

(1) Pelnar, *Revue de neurol.*, 1902, p. 850.

tence chez certains sujets de manifestations artérioscléreuses diverses, Petren (1) a considéré certaines variétés de ces troubles de la marche chez les vieillards, et notamment une abasie trépidante, comme conditionnées par quelques lésions artérioscléreuses du cerveau, de la moelle ou des nerfs. Cette artériosclérose du système nerveux central ou périphérique déterminerait une sensation d'impuissance très réelle, qui serait considérablement exagérée ensuite par l'intervention d'un élément psychique dû à l'affaiblissement mental sénile, à l'inhibition relative de la conscience et de la volonté. En un mot, il y aurait, d'après Petren, à côté de l'astasie-abasie purement fonctionnelle, une astasie-abasie en partie organique.



Fig. 115. — Une variété d'*astasie-abasie sénile* : le malade ne peut marcher qu'au « pas de valse ». Il y a de nombreuses variétés de ces démarches anormales et bizarres (cinématographie du Dr Néri).

Les autres variétés de paraplégies fonctionnelles sont rares chez les vieillards.

TRAITEMENT. — Il ne peut y avoir de traitement de la paraplégie, puisque la paraplégie n'est qu'un symptôme des affections les plus dissemblables. Il y a lieu cependant de rappeler quelques notions générales.

Comme **traitement médicamenteux**, on a communément préconisé certains excitants du système nerveux, comme la strychnine, dans les paraplégies flasques à marche rapide ou au début, quand il n'y avait pas lieu de croire à l'interruption totale des communications nerveuses; dans les paraplégies spasmodiques on a employé des antispasmodiques divers. Le traitement antisyphilitique n'est utile que dans les myélites syphilitiques aiguës, dans les gommes ou les méningites, au début des myélites chroniques ou des méningo-myélites; il paraît nettement nuisible dans les paraplégies spasmodiques bien constituées. Dans un cas de paraplégie spasmodique syphilitique, Mosny et Pinard (2) ont obtenu un bon résultat des injections intrarachidiennes d'électrargol.

L'électrisation est une méthode générale de choix, surtout avec

(1) Petren, *Archiv f. Psych.*, 1900-1901.
(2) Mosny et Pinard, *Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1908.

les courants continus, dans toutes les paraplégies *flasques* pas trop avancées ; on y joint avec avantage les massages et l'hydrothérapie. L'électricité paraît contre-indiquée dans toutes les paraplégies spasmodiques ; les exercices méthodiques, les mouvements passifs, les bains chauds auront leur utilité.

L'orthopédie avec ou sans extension continue ou redressement brusque remédiera à bien des déformations et des impotences déterminées soit par les rétractions, soit par les contractures dans les périodes avancées des paraplégies flasques ou spasmodiques. L'orthopédie vertébrale trouvera des indications dans les paraplégies par compression, en particulier dans celles du mal de Pott.

La **chirurgie** proprement dite sera limitée, dans les paraplégies *flasques*, soit à l'extraction d'un corps vulnérant, à la réduction d'une fracture ou d'une luxation vertébrale dans les compressions brusques, soit à des transplantations musculo-tendineuses (Nicoladoni, etc.) ou à des greffes sous-périostales de façon à suppléer au fonctionnement des muscles paralysés par celui des muscles sains, soit à l'arthrodèse pour combattre certaines laxités ligamenteuses excessives et gênantes [Ducroquet et Launay (1), etc.]. Dans les paraplégies *spasmodiques*, la chirurgie paraît avoir de jour en jour plus d'action : les ténotomies et myotomies obvient aux rétractions fibro-tendineuses des membres; les trépanations et laminectomies permettent d'extirper une tumeur périmédullaire, de libérer un fragment osseux ou de curer un mal de Pott; récemment une nouvelle intervention a été proposée, applicable d'une façon générale à toutes les paraplégies spasmodiques, l'*opération de Förster*.

Considérant que le tonus musculaire, et la contracture spasmodique qui en est l'exaltation pathologique, prennent en bonne partie leur source dans les excitations sensitives des téguments ou des tissus profonds transmises par les racines postérieures aux cellules des cornes antérieures, Förster (2) a conseillé d'atténuer la spasmodicité des muscles par une intervention dont on trouve l'idée nettement exprimée dans une communication antérieure de Babinski (3), la section de certaines racines postérieures. Chaque muscle étant innervé au moins par trois racines antérieures, chaque territoire cutané transmettant ses excitations à plusieurs racines postérieures, on ne risque ni de déterminer des troubles sensitifs et de l'ataxie, ni d'abolir toute contractilité musculaire, en bornant les sections à une ou deux racines immédiatement superposées : dans la pratique, les sections les plus utiles dans les paraplégies spasmo-

(1) Ducroquet et Launay, *Presse médicale*, 30 juin 1909.

(2) Forster, *Congrès de chirurgie orthopédique*, Berlin, 1908; *Zeitschrift f. orthop. Chirurgie*, 1908, p. 203. — Voy., à ce sujet, l'article de Rose, *Semaine médicale*, 7 juillet 1909.

(3) Babinski, *Revue neurol.*, 1906, p. 676.

diques, parce qu'elles annihilent la contracture des groupes musculaires les plus puissants pour chaque segment des membres, ont été celles des deuxième, troisième et cinquième racines lombaires et de la deuxième sacrée.

Des résultats assez encourageants paraissent avoir été obtenus par Förster et Küttner, par Gottstein, par Tietze dans les paraplégies spasmodiques de la maladie de Little, du mal de Pott, de la méningo-encéphalite, etc. Cet intéressant procédé n'en est encore qu'à ses débuts.

Récemment la **radiothérapie** a paru avoir une action assez efficace, au moins temporaire, dans quelques cas de paraplégies de causes variées : syringomyélie (Raymond, Gramegna, Beaujard), pachyméningite, mal de Pott, traumatisme, tumeur intrarachidienne (Babinski) (1), etc. Cette méthode est trop nouvelle, dans ses applications aux centres nerveux, pour qu'on puisse encore prédire son avenir.

(1) Babinski, *Soc. méd. des hôp.*, 1907 et 1908.

DÉLIRE

PAR

CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

DÉFINITION. — Le *délire* est en quelque sorte le déréglement des facultés psychiques (1). A l'état normal, les perceptions sont proportionnées aux sensations, les idées associées dans une direction régulière, les actes subordonnés à une volonté réfléchie. Dans le délire, tout cet équilibre est rompu et chacune des opérations élémentaires de l'activité psychique peut se trouver atteinte par ce désordre. Le trouble de la perception se traduit par des illusions et des hallucinations; celui de l'idéation, par l'incohérence des idées et l'abolition de la conscience; celui de la volonté, par des actes impulsifs et sans but.

Le délire s'observe dans des circonstances extrêmement variées. Un très grand nombre de cas sont du ressort de l'aliéniste; mais, pour si importante que soit cette catégorie de faits, nous les laisserons de côté, les maladies mentales devant être étudiées avec une compétence particulière dans une autre partie de cet ouvrage. Nous n'envisagerons donc ici que le délire qui survient à titre de simple épisode au cours d'affections diverses relevant de la médecine générale. C'est d'ailleurs une distinction qui a souvent été faite. Assurément, elle peut paraître peu légitime en théorie, car le mécanisme fondamental du délire est toujours le même et, d'autre part, on voit parfois, dans des affections purement médicales, ce trouble revêtir les caractères d'une véritable vésanie. Néanmoins, l'utilité pratique de la distinction que nous adoptons est incontestable et suffit à la justifier dans un ouvrage didactique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Dans le délire, avons-nous dit, chacune des opérations élémentaires de l'activité psychique peut être troublée. Aussi a-t-on distingué un *délire des sensations*, un *délire de la pensée*, un *délire des actes*. Mais il est bien rare que la perturba-

(1) Le mot *délire* vient de *de* et de *lira* (sillon) : il exprime une déviation du sillon tracé, un écart en dehors du chemin. Cette étymologie se trouve traduite d'une façon curieuse et sous une forme toute moderne dans l'argot populaire qui dit « dérailler » pour délirer.

tion reste limitée à l'une seulement de ces opérations élémentaires : le plus souvent elle s'étend aux autres. Tantôt toutes les facultés psychiques sont atteintes : le délire est *général*. Tantôt certaines sont intactes : le délire est *partiel*. Il arrive, par exemple, qu'un sujet, en proie à des illusions ou à des hallucinations qui engendrent des conceptions délirantes, conserve néanmoins la faculté de raisonner juste : conséquent avec lui-même, il exécute alors des actes qui sont bien coordonnés et parfaitement en rapport avec ses perceptions erronées, mais dont le caractère délirant éclate à tous les yeux ; suivant une comparaison ingénieuse, c'est la conclusion fausse d'un syllogisme pourtant rigoureux, mais dont les prémisses étaient entachées d'erreur.

Le délire peut être *aigu* ou *chronique*. Aigu, il est dans certains cas, mais non toujours, accompagné de fièvre.

Suivant qu'il y a excitation ou diminution de l'activité des fonctions psychiques, le délire est dit *actif* ou *dépressif*.

L'intensité du délire est très variable. Il y a des délires très légers, méritant la qualification de *subdélires*, caractérisés par une rêvasserie tranquille. Il y a des délires superficiels en quelque sorte, dans lesquels on peut fixer l'attention du malade en lui parlant, en l'interpellant fortement, et le ramener à la raison, au moins pour un temps. Par contre, la violence du délire peut aller jusqu'à la *fureur*, rendant les malades qui en sont atteints dangereux pour leur prochain et pour eux-mêmes.

Fréquemment, le délire des affections aiguës ressemble à une sorte de rêve, et se laisse interrompre, comme le rêve d'un sujet endormi que l'on tirerait de son sommeil en lui adressant la parole.

VARIÉTÉS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES. — Délires infectieux. — Parmi les grandes infections fébriles qui s'accompagnent le plus ordinairement de délire, se trouve au premier rang la *fièvre typhoïde*. Le délire peut y présenter des aspects assez différents.

Quelquefois il apparaît dès le début de la maladie avec un caractère de grande violence, s'accompagnant d'hallucinations, d'agitation très vive, à tel point qu'on a pu croire à de la manie aiguë. Mais ordinairement, au début de l'infection, il ne se montre que la nuit, et le trouble psychique consiste plutôt en de simples rêvasseries qu'en un véritable délire.

A la période d'état, il s'observe très communément. Dans la majorité des cas, c'est un délire tranquille et doux, qui se manifeste par des paroles incohérentes et sans suite, mais ne provoque pas d'actes déraisonnables. On lui donne quelquefois le nom de *typhomanie*. Ce délire vient de temps en temps entrecouper la stupeur qui est le trouble psychique fondamental de l'état typhoïde : cette combinaison de symptômes d'excitation et de dépression modérées caractérise alors ce qu'on appelle le *coma vigil*.

Dans les formes graves de la fièvre typhoïde, le délire acquiert une intensité très grande et devient une véritable complication. En proie à des hallucinations, le malade parle sans cesse, s'agite dans son lit, quelquefois cherche à se lever et à s'échapper; on a même vu de ces typhiques attenter à leurs jours. Mais le plus souvent les actes délirants se bornent, dans les formes moyennes, à de petits mouvements des mains qui semblent chercher à saisir sur le lit des objets imaginaires (carphologie). Cette forme ataxique est souvent mélangée de phénomènes adynamiques.

Dans la convalescence, on observe surtout de la débilité intellectuelle avec amnésie. Le sujet a oublié plus ou moins les faits antérieurs à sa maladie; il ne reconnaît plus les personnes, n'est plus capable de fixer son attention. Quelquefois le délire revêt la forme de mélancolie ou de monomanie ambitieuse: le convalescent est hanté par une idée, toujours la même. En général, le retour des facultés intellectuelles s'effectue peu à peu, à mesure que la convalescence progresse. Mais cet état peut aussi s'aggraver et aboutir à la démence.

Le tableau que nous venons de tracer à grands traits peut servir de type général pour la description du délire dans les autres infections aiguës. C'est habituellement au début et à la période d'état qu'on observe le délire avec des caractères plus ou moins aigus et une intensité d'autant plus grande en général que la fièvre est plus forte et l'infection plus grave. A la période de déclin et dans la convalescence, le délire est généralement moins violent et se rapproche davantage du délire vésanique; quant au délire qui survit à l'infection, c'est la folie proprement dite, parfois incurable et susceptible de se terminer par la démence.

Il n'est guère d'infection aiguë, même parmi celles qui affectent le moins d'ordinaire l'état général, comme les oreillons et la varicelle, qui ne puisse s'accompagner, chez quelques sujets, de délire et de phénomènes ataxo-adynamiques.

Parmi les *fièvres éruptives*, la scarlatine mérite une mention particulière: certaines formes malignes de cette maladie ont pour attribut un délire très violent à forme ataxique.

Dans l'*érysipèle*, le délire est assez fréquent (environ 1/10 des cas); il est la règle dans l'érysipèle du cuir chevelu.

La *pneumonie* est une des maladies infectieuses dans lesquelles le délire est le plus communément observé. A vrai dire, il se présente habituellement chez l'adulte avec les caractères du *delirium tremens* relevant de l'intoxication alcoolique; mais, en dehors de cette influence toxique, on observe, particulièrement chez l'enfant et chez le vieillard, un délire lié véritablement à l'infection.

Dans la *grippe*, le délire est un des signes qui peuvent égarer le diagnostic souvent si difficile de cette affection. Il y revêt d'ailleurs

les aspects les plus différents, depuis celui du délire intense et actif jusqu'à celui de la mélancolie.

Parmi les formes variées du *rhumatisme cérébral*, il en est dont le délire est l'élément principal. Suraigu, il accompagne d'ordinaire les formes hyperthermiques. Moins violent, avec état subconscient, il est fréquent dans les formes moyennes. Enfin, après la disparition des phénomènes aigus du rhumatisme, on peut encore observer un délire chronique, à forme de manie ou de mélancolie, et qui peut aboutir à la folie définitive.

Dans le *paludisme aigu*, le délire peut, chez certains malades, survenir au stade de chaleur d'un accès ordinaire; il est en général peu intense. Mais, dans un autre ordre de cas, il constitue le phénomène le plus saillant de l'accès, s'accompagne de céphalalgie violente, d'hallucinations terrifiantes et d'agitation vive: il caractérise alors un type spécial (type délirant) de fièvre pernicieuse.

Un délire des plus violent, véritable délire furieux, avec hallucinations, cris, mouvements désordonnés, s'observe à la période d'état de la *rage*. C'est dans ces accès maniaques que certains malades cherchent à mordre les personnes de leur entourage.

Dans le *choléra*, le délire ne se montre guère qu'à la période de réaction, lorsque celle-ci est irrégulière (réaction dite *typhoïde*).

Délires toxiques. — Un très grand nombre de poisons provoquent du délire. Les *solanées* (belladone, datura, jusquiame, morelle) et leurs alcaloïdes produisent des hallucinations, de l'agitation et un délire bruyant, accompagnés d'une dilatation pupillaire dont la présence est précieuse pour le diagnostic ; chez quelques sujets, l'*opium*, avant d'exercer son action dépressive, donne lieu à une excitation passagère avec délire. Il en est de même du *chloral*, et ce délire peut être rapproché des phénomènes de la période d'excitation qui marque le début de l'anesthésie par le chloroforme. Il ressemble assez bien au delirium tremens et peut, comme ce dernier, survenir à la suite de la suppression du poison (1).

Nous ne pouvons citer toutes les substances toxiques et médicamenteuses susceptibles de compter le délire au nombre de leurs effets. Mentionnons seulement, parmi les causes les plus fréquemment observées, les préparations *salicylées*, la *digitale*, la *quinine*, l'*iodoforme*, la *cocaïne* et la *morphine*. Ajoutons aussi que la suppression brusque d'un toxique habituel peut faire éclater le délire, notamment chez les morphinomanes.

Le *délire alcoolique* est l'un des plus intéressants parmi les délires toxiques, non seulement parce qu'il est très fréquemment rencontré en clinique, mais encore parce qu'il comporte des types bien distincts, en rapport avec le mode d'intoxication.

(1) Antheaume et Parrot, *Encéphale*, janvier-février 1906, p. 19.

Dans l'intoxication aiguë, c'est le délire de l'*ivresse*, parfois bruyant, à forme maniaque, furieux même.

Dans l'alcoolisme chronique, le délire peut aussi éclater sous une forme aiguë et très violente : c'est le *delirium tremens*, accompagné d'un tremblement caractéristique et de fièvre; il consiste principalement en hallucinations terrifiantes, surtout visuelles, qui régissent, en quelque sorte, toutes les manifestations délirantes, paroles et actes. Contrairement à l'ivresse, l'accès de delirium tremens est rarement provoqué par une forte ingestion massive d'alcool ; il succède bien plutôt à la privation complète de cette substance chez un sujet intoxiqué, et presque toujours il naît à l'occasion d'une affection aiguë comme la pneumonie, ou d'un traumatisme. Le delirium tremens est, chez la femme, une manifestation beaucoup plus rare de l'alcoolisme que chez l'homme.

On peut encore, dans l'alcoolisme chronique, observer du délire sous d'autres types : le délire subaigu, débutant la nuit sous forme de cauchemars et se poursuivant le jour sous forme de rêves avec hallucinations tristes ou terrifiantes, — le délire chronique de la pseudo-paralysie générale et de la paralysie générale proprement dite.

L'une des formes les plus intéressantes du délire, au cours de l'alcoolisme chronique, est celui qu'on observe dans la psychose de Korsakoff, le plus souvent associée à la polynévrite. En même temps que de l'amnésie, on note de la confusion mentale, du délire onirique, des illusions et hallucinations, surtout visuelles, et souvent cet état psychopathique aboutit à la démence avec hébétude et gâtisme.

Ce même syndrome de Korsakoff peut se rencontrer chez les tuberculeux atteints de polynévrite; mais il s'agit alors de malades entachés en même temps d'alcoolisme.

Parmi les intoxications professionnelles, le *saturnisme* est celle qui cause le plus souvent le délire : la prédominance de ce symptôme caractérise un type spécial d'encéphalopathie.

Le délire s'observe dans les intoxications d'origine interne. On peut ranger dans ce groupe certains troubles cérébraux de la goutte, du surmenage.

Mais c'est ici l'*urémie* qui doit être mise au premier plan. Le délire peut survenir sous la forme aiguë dans une néphrite récente ou dans une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique; il est parfois la première manifestation apparente d'une néphrite méconnue ou latente. Il revêt surtout la forme diffuse de la confusion mentale hallucinatoire. Dans d'autres cas, on observe chez des brightiques des formes systématisées de délire (*folie brightique*), tels que délire lypémaniaque, délire de persécution.

Sous le nom de délire *hépatique*, on a décrit le délire survenant

dans l'intoxication complexe qui résulte de l'insuffisance du foie (1). Il peut exister d'une façon transitoire au cours de l'affection hépatique ; il est ordinairement tranquille, quelquefois agité. Il peut encore se manifester à la période terminale au milieu des accidents de l'ictère grave. Enfin, on peut observer la véritable folie hépatique et la forme de pseudo-paralysie générale. Il importe, pour la nosographie, d'éliminer de ce groupe de faits les cas dans lesquels, comme cela n'est pas rare, l'urémie et l'alcoolisme associent leur influence à celle de la toxémie hépatique. Mais, d'autre part, il convient de réserver un rôle à la toxémie hépatique dans la production des accidents nerveux et notamment du délire au cours des intoxications qui lèsent plus ou moins profondément le foie (alcool, phosphore).

Délires des maladies encéphaliques. — Parmi les maladies de l'encéphale, les *méningites aiguës* se font remarquer par l'intensité du délire. Élément fondamental de la période d'éréthisme de ces affections, il ne cesse ordinairement que pour faire place à la dépression et au coma ; c'est un délire d'action, bruyant, furieux même, rappelant celui de la manie aiguë. Dans la méningite tuberculeuse, le délire est habituellement moins violent, moins continu ; il survient par accès, entrecoupés de dépression. Dans les *encéphalites aiguës*, traumatiques ou d'origine interne, on retrouve le délire avec un caractère d'intensité parfois aussi grand que dans les méningites.

Dans les néoplasmes cérébraux, le délire n'est qu'un symptôme d'arrière-plan.

Dans la *paralysie générale progressive*, il se montre avec des caractères d'un très grand intérêt. Il n'est pas absolument constant, car il y a des formes où les troubles intellectuels évoluent sans délire; mais il est du moins très fréquent. Tout d'abord, à la période d'état il revêt les deux types du délire des grandeurs et du délire hypocondriaque ; il est remarquable par son incohérence, il s'accompagne d'hallucinations; les idées, suivant la phrase célèbre de Falret, sont multiples, mobiles, non motivées et contradictoires.

En dehors du délire qui se présente sous l'un ou l'autre de ces deux types, les malades peuvent être pris de véritables accès maniaques, avec excitation vive de durée variable, mais en général assez courte. Puis, peu à peu, à mesure que la maladie progresse, les caractères primitifs du délire s'effacent, les conceptions délirantes se restreignent, le cercle de l'activité psychique se rétrécit graduellement et la déchéance intellectuelle se complète, tandis que le gâtisme s'établit.

Le délire peut être l'effet de l'*anémie*, de la *congestion*, de l'*œdème de l'encéphale*. C'est par ces diverses modifications de la circulation cérébrale que s'explique le délire des *cardiaques* dans certaines

(1) Léopold Lévi, Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse de Paris, 1896.

forme d'asystolie. Il s'agit habituellement de divagation survenant au milieu de la tendance à la somnolence qui est habituelle en pareil cas ; mais quelquefois il y a des accès d'excitation plus vive ; on peut voir aussi des délires à type vésanique, le délire des grandeurs, le délire mélancolique (*folie cardiaque*).

L'*athérome cérébral*, également par les troubles circulatoires qu'il entraîne, produit le délire ordinairement passager, peu violent, qu'on observe chez un certain nombre de vieillards et qui tranche, sous la forme d'une poussée d'excitation, sur le fond de dépression et de déchéance intellectuelle qui aboutit à la démence sénile.

Délires cachectiques. — Les cachexies s'accompagnent assez fréquemment de délire, mais ce symptôme est habituellement fort léger. C'est presque toujours un délire doux, tranquille, peu profond, et intermittent. On l'observe notamment après les *grandes hémorragies*, dans les *anémies graves*. Tel est aussi le délire des *inanitiés* (1) ; parfois cependant les affamés sont pris de délire furieux.

Dans ce groupe peut être rangé le délire des *cancéreux* cachectiques, en dehors, bien entendu, du délire urémique qu'on observe assez fréquemment dans le cancer utérin.

Certains *phtisiques* à la période ultime, et en dehors de tout développement de granulations spécifiques dans les méninges, tombent dans un état délirant, qui s'observe par intermittences, au moins au début. C'est plutôt une sorte de rêvasserie tranquille avec incohérence.

Délires sympathiques ou réflexes. — Sous le nom de *délire sympathique ou réflexe*, on a groupé des faits assez disparates. Si l'on élimine bien des cas de délire toxique et notamment de délire alcoolique qui se greffe si fréquemment sur les états pathologiques les plus divers, il reste assez peu de chose dans cette catégorie, d'autant plus que l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie et les véritables délires vésaniques en ont distrait, d'autre part, à leur profit un assez grand nombre de faits.

Le délire traumatique y figurait autrefois. Mais on sait que bon nombre de cas de ce délire des blessés et des opérés ressortissent à l'alcoolisme. Toutefois, il subsiste des faits, dont on s'est occupé récemment, de *délire post-opératoire* indépendant de l'intoxication. Ces faits sont, d'ailleurs, dissemblables sous le rapport de l'expression symptomatique, et complexes quant à leur interprétation; la prédisposition, en tout cas, y joue un grand rôle. Fort souvent les sujets chez qui éclate ce délire à la suite d'une opération sont des hystériques, des névropathes, des alcooliques. Enfin le choc moral provoqué par l'opération, l'intoxication par les anesthésiques et les antiseptiques, l'infection précédant ou suivant l'opération, l'anémie

(1) H. Toupet et G. Lebret, *Presse méd.*, 1er oct. 1904, p. 625.

et la cachexie engendrées par la cause du mal peuvent encore intervenir, pour des parts variables, dans la pathogénie de ces délires (1).

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE. — Si l'on considère dans une vue d'ensemble les circonstances étiologiques, si nombreuses et si variées, au milieu desquelles peut naître le délire, on reconnaît, élimination faite du délire dit *réflexe*, qu'on peut les grouper en trois catégories :

1° L'action directe, traumatique, des *microbes* sur les éléments nerveux : à cette classe peuvent être rattachés, pour une part, les délires des encéphalo-méningites.

2° L'action toxique des *poisons* venus du dehors ou formés dans l'organisme : ainsi peuvent être interprétés les délires des intoxications exogènes, accidentelles ou professionnelles, les délires urémique et hépatique, et aussi bon nombre de cas de délire dans les maladies infectieuses. Cette classe est donc fort importante.

3° La *nutrition défectueuse* des éléments cérébraux, occasionnée par les troubles circulatoires : congestion, anémie, œdème.

Il n'est pas rare, selon toute vraisemblance, que ces trois facteurs principaux du délire se combinent dans un cas donné. Ainsi la congestion ou l'anémie de l'encéphale ajoute bien souvent son effet à l'action directe d'un poison sur les éléments cérébraux. La congestion de l'encéphale existe, à n'en pas douter, dans bien des maladies infectieuses accompagnées de délire. L'œdème cérébral intervient fréquemment dans le délire urémique. L'hydropisie sous-arachnoïdienne peut être produite par des agents infectieux (méningites séreuses à pneumocoques, à streptocoques) (2).

Ces trois ordres de causes agissent sur l'encéphale de deux manières. Quelquefois elles altèrent matériellement ses éléments histologiques : c'est ce qui arrive dans les encéphalo-méningites, dans la paralysie générale, dans certaines intoxications, notamment l'alcoolisme, où se développent les troubles cérébraux de la psychose polynévritique. On tend de plus en plus à rattacher tous les délires toxi-infectieux à de fines lésions de chromatolyse des cellules cérébrales. Toutefois, il est possible que les causes pathogènes ne produisent sur ces éléments que des perturbations fonctionnelles, inappréciables à nos moyens actuels d'investigation.

Enfin, quels que soient les facteurs du délire, il est encore un élément dont il faut tenir compte : c'est la *prédisposition*. Elle résulte

(1) Joffroy, Troubles psychiques post-opératoires (*Presse méd.*, 19 mars 1898, p. 141). — Malgré l'assertion de Picqué, qui attribue à l'infection le délire dit traumatique, la majorité des chirurgiens en font un délire alcoolique (*Soc. de chir.*, 1905).

(2) Chantemesse a constaté la présence de streptocoques dans le liquide arachnoïdien de sujets morts d'érysipèle (F. Beigbeder, Du délire dans l'érysipèle. Thèse de Paris, mars 1898).

de plusieurs conditions, notamment l'âge, la débilitation, l'hérédité. Dans le *jeune âge*, le délire survient bien plus facilement que chez l'adulte à l'occasion d'une maladie aiguë. La plupart des affections fébriles, chez l'enfant, peuvent débuter avec du délire et, pour ce motif, donner lieu à un diagnostic différentiel avec la méningite. Dans la pneumonie des enfants, le délire tient une place si importante qu'il caractérise une forme spéciale (forme cérébrale de la pneumonie infantile, de Rilliet et Barthez). La *débilitation* du système nerveux, qui existe chez les surmenés, les convalescents, facilite l'éclosion du délire. Mais c'est surtout l'*hérédité* névropathique qui joue un rôle important dans cette prédisposition au délire : chez les sujets possédant cette hérédité, souvent la moindre élévation de la température centrale, à l'occasion d'une infection même bénigne, comme une amygdalite, s'accompagne de délire tout au moins nocturne. Il est bien connu aussi que de tels sujets sont plus exposés que d'autres aux formes délirantes de la fièvre typhoïde, du rhumatisme cérébral.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du symptôme délire ne présente aucune difficulté. Mais il n'est pas toujours aussi aisé de reconnaître la cause qui lui a donné naissance, et ce diagnostic étiologique est pourtant bien nécessaire. C'est pour avoir négligé de l'établir qu'on a parfois envoyé dans des asiles d'aliénés des malades atteints de délire infectieux au cours d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde ignorée. Il importe tout d'abord de savoir s'il s'agit ou non d'un délire vésanique. La température est avant tout un élément important à considérer : existe-t-il de la fièvre, on est, avec une certitude presque complète, en présence d'un délire infectieux ; il y a bien quelques cas de manie aiguë (délire aigu) *sine materia*, s'accompagnant de fièvre, mais il est fort possible qu'ils relèvent en réalité d'une infection inconnue ou méconnue : on a, d'ailleurs, depuis quelques années, trouvé des lésions histologiques de l'écorce et même des microbes dans des cas de délire aigu (1). Si la température est normale, il peut s'agir de délires toxiques, de délires résultant de troubles circulatoires, de délires dus à des névroses ou de délires vésaniques. Les caractères particuliers du délire dans la paralysie générale suffiront le plus souvent à en révéler la véritable nature. Enfin, dans les délires vésaniques, il ne faut pas oublier que le trouble cérébral est presque le seul symptôme : c'est l'élément fondamental de la maladie, au lieu que dans les délires non vésaniques d'autres symptômes coexistent avec le délire, qui n'est même parfois qu'un élément accessoire.

Une autre difficulté du diagnostic étiologique résulte de ce que, dans certaines maladies, le délire peut être produit par des causes différentes. Ainsi, dans un certain nombre de maladies infectieuses

(1) *XIe Congrès des aliénistes et neurologistes*, Limoges, août 1901.

(pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, grippe, etc.), le délire peut être dû à une méningite, ou bien à l'alcoolisme du sujet, ou encore à l'action des poisons formés dans l'organisme malade. Le délire alcoolique se reconnaît en général assez facilement à ses caractères spéciaux. Quant au diagnostic différentiel de la *méningite* et du *méningisme*, il est assurément plus délicat et bien plus intéressant aussi sous le rapport du pronostic ; il se fonde surtout sur la coexistence des autres signes caractérisant la méningite : la recherche du signe de Kernig est ici d'une application précieuse et la ponction lombaire peut fournir des indications fort utiles.

On doit aussi compter avec les délires médicamenteux, éviter par exemple de qualifier de cardiaque un délire provoqué par la digitale ou d'attribuer à l'encéphalopathie rhumatismale un délire salicylique.

Enfin, signalons la valeur diagnostique qui revient au symptôme délire pour révéler, par exemple, une pneumonie latente. En présence d'un vieillard pris de délire sans raison appréciable, il est de règle de toujours songer à la possibilité de cette affection.

PRONOSTIC. — La signification pronostique qui s'attache au symptôme délire dépend essentiellement de la cause qui le provoque. Ce n'est pas seulement la maladie au cours de laquelle il éclate qui doit être prise ici en considération ; c'est aussi la nature de ses conditions déterminantes, puisque dans une même affection, comme la pneumonie ou l'érysipèle, le délire peut être provoqué par plusieurs ordres de causes, impliquant chacune son pronostic propre : l'alcoolisme, l'altération de l'état général, la complication de méningite. Cette notion justifie amplement la nécessité de rendre aussi précis que possible le diagnostic étiologique du délire.

TRAITEMENT. — La thérapeutique symptomatique du délire comprend tous les calmants du système nerveux et spécialement les bromures, l'opium, le chloral. L'hydrothérapie froide, dans les infections aiguës, surtout dans le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la scarlatine, agit d'une façon remarquable sur les accidents cérébraux et particulièrement le délire.

Mais, bien entendu, la médication sédative ne saurait être appliquée systématiquement et d'une façon aveugle dans tous les cas de délire. Ainsi, chez les inanitiés, les anémiques, c'est au contraire une médication reconstituante et stimulante qui sera de mise. La notion de cause domine, d'ailleurs, le traitement. Favoriser l'élimination des substances toxiques, diminuer la tâche des reins et du foie, quand ces organes deviennent insuffisants, neutraliser l'effet des poisons par les antidotes appropriés : telles sont les grandes indications qui se posent dans le plus grand nombre des cas.

Il ne faut pas oublier non plus que le délire peut être la conséquence de la thérapeutique ; on devra donc surveiller l'effet des médicaments

susceptibles de le provoquer et en supprimer l'emploi à la première menace d'intolérance.

La plupart des médecins ont coutume de traiter par l'alcool le délire alcoolique. Je m'abstiens de cette pratique, mais en ayant soin de calmer le délire par l'opium à doses graduelles. Non seulement je n'ai observé aucun accident de cette privation d'alcool, mais il m'a paru qu'elle facilitait par la suite l'abstinence de boissons alcooliques.

Enfin, le sujet en proie au délire, étant parfois dangereux pour lui-même ou pour l'entourage, réclame une surveillance de tous les instants. Si le délire est extrêmement violent, il est parfois nécessaire de recourir à l'immobilisation forcée et à la camisole de force, mais l'emploi de ce dernier moyen ne doit être fait qu'avec une grande circonspection et ne doit jamais être prolongé.

CONVULSIONS

PAR

CH. ACHARD ET **LÉOPOLD LÉVI**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Necker.

Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris.

DÉFINITION. — Par *convulsions*, on désigne des contractions violentes et involontaires des muscles soumis à l'action de la volonté. On a essayé, par opposition, de réserver le terme de *spasme* aux convulsions des muscles de la vie organique. Cette distinction n'est pas admise, en général, et le mot spasme s'emploie aussi pour des muscles de la vie de relation, mais indique, en général, des convulsions limitées : par exemple au releveur de la paupière (blépharospasme), au sterno-mastoïdien.

La définition que nous avons donnée est d'ailleurs trop compréhensive, puisqu'elle devrait englober aussi les mouvements choréiques, les mouvements athétosiques, les tics. Ce sont bien là des mouvements convulsifs, mais ils ont des caractères suffisamment particuliers pour qu'on ait pu les isoler et qu'on leur ait accordé une description spéciale. Ils présentent, d'ailleurs, une évolution qui peut servir à les différencier. La durée des convulsions est en général courte. De toutes façons, elles sont passagères ou du moins paroxystiques. Il n'en est pas ainsi de l'athétose qui peut durer indéfiniment, et de la chorée qui se prolonge au minimum pendant des semaines.

Ce caractère, tiré de la durée, permet, à notre avis, de séparer aussi les contractures d'avec les convulsions toniques. On verra que les convulsions se divisent en convulsions *cloniques* et convulsions *toniques*. Cette division, déjà proposée par Willis, a été formulée d'une façon plus absolue par Baumès. Les convulsions cloniques se caractérisent par des alternatives de contraction et de relâchement des muscles des diverses parties du corps et déterminent de grands mouvements de ces parties. Les convulsions toniques, au contraire, maintiennent les muscles en contraction durable et immobilisent les articulations. Il résulte de cette définition qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre les convulsions toniques et les contractures. Mais l'usage a prévalu de consacrer cette dernière expression aux cas où la contraction musculaire est permanente et persiste pendant des

mois et des années, comme dans la contracture des hémiplégiques. Pour ce qui est des contractures passagères, comme on les rencontre dans la méningite tuberculeuse ou le tétanos, la séparation est absolument artificielle, et les auteurs les rangent soit dans l'une, soit dans l'autre catégorie.

D'autres mouvements se rapprochent plus ou moins des convulsions (tremblement fibrillaire, ataxie, etc.). Nous les retrouverons au diagnostic.

DESCRIPTION CLINIQUE. — Les convulsions se traduisent par des contractions qui, ou bien raidissent un muscle ou un groupe de muscles dans une position donnée (convulsions toniques), ou bien lui impriment des mouvements violents (convulsions cloniques). Dans le premier cas, la rigidité est soit persistante, soit entrecoupée de secousses limitées ; dans le second, il y a des alternatives de contraction et de résolution.

Le plus souvent, les deux variétés de convulsions se succèdent. Qu'il s'agisse de mouvements toniques ou cloniques, la convulsion se traduit par une contraction musculaire forcée, qui, de ce fait, devient douloureuse. La douleur est en rapport avec l'excès d'activité du muscle, et avec la compression et les tiraillements exercés sur les fibres nerveuses voisines. Au degré extrême de la contraction, les muscles sont susceptibles de se déchirer, d'où résultent des hémorragies et des altérations consécutives. Il peut même se produire des subluxations.

Tous les muscles de l'économie peuvent être atteints par les convulsions : muscles des paupières, muscles formant tant la musculature interne que la musculature externe de l'œil, muscles de la face en général, masticateurs en particulier, muscles de la langue, muscles de la tête, du cou, du tronc (muscles expirateurs), de l'abdomen, des membres. Les sphincters anal et vésical sont parfois intéressés. Les convulsions donnent lieu à des attitudes ou à des contorsions particulières. Pour prendre quelques exemples, les convulsions toniques qui atteignent, au cours de la paralysie générale progressive, les muscles de la région antérieure ou postérieure du cou, peuvent immobiliser la nuque ou le cou de telle façon que les malades restent pendant des heures dans leur lit, sans que leur tête repose sur l'oreiller. A la phase clonique de l'épilepsie, la tête est animée de mouvements rotatoires rapides. Les yeux, convulsés en haut, roulent, recouverts par les paupières qui battent. Les dents grincent, les mâchoires exécutent des mouvements de diduction qui déchirent la langue projetée hors de la bouche. La respiration est saccadée, bruyante, l'expiration s'accompagne d'une sorte de rugissement. Aux membres supérieurs, qui sont le siège de mouvements violents, le pouce est habituellement en pronation, recouvert par les autres doigts.

D'une façon générale, les convulsions sont généralisées ou par-

tielles. Elles prédominent alors parfois d'un côté du corps (épilepsie hémiplégique). Elles sont même parcellaires (monospasme). D'emblée ou progressivement, elles s'accompagnent de perte de connaissance, ou restent conscientes (1).

Avant de devenir généralisées, elles débutent d'une façon partielle, comme dans l'épilepsie bravais-jacksonienne, suivant un type déterminé, qui, selon les cas, sera facial, brachial ou crural.

La crise débute d'une façon brusque, sans prodromes, ou au contraire est précédée de sensations subjectives appelées auras, qui sont motrices, sensitives, sensorielles, psychiques, vaso-motrices ou viscérales.

Les convulsions sont paroxystiques et se traduisent par des accès séparés par des intervalles. L'ensemble constitue une attaque. Les accès doivent être peu nombreux. Lorsque, au contraire, leur nombre augmente au point qu'ils deviennent presque subintrants, il se produit un véritable état de mal.

La durée des attaques est variable, de quelques secondes à quelques minutes ou quelques heures. L'état de mal peut se prolonger des journées entières.

Parmi les troubles concomitants, il faut signaler dans l'épilepsie jacksonienne des phénomènes d'engourdissement qui offrent cette particularité de progresser suivant un mode conforme aux manifestations convulsives. D'une façon générale, on observe des palpitations de cœur, des alternatives d'anémie et de congestion, des hémorragies par le nez, la bouche, l'hémorragie cérébrale. L'élévation de température, dans l'état de mal, appartient surtout à l'épilepsie.

La terminaison des attaques convulsives diffère suivant les cas. Dans l'épilepsie, par exemple, les crises peuvent se terminer par des mictions et parfois des défécations involontaires. Ce sont des crises de larmes qui mettent fin, souvent, à l'attaque dans l'hystérie.

Le malade tombe fréquemment dans le stertor, et sort de l'attaque avec une sensation de fatigue extrême. Dans d'autres circonstances, les convulsions conduisent au coma. Les crises laissent parfois à leur suite du délire, de l'amnésie, du vertige, de l'aphasie transitoire, des troubles oculaires, tels qu'hémianopsie et myosis, des paralysies.

La mort peut survenir du fait de l'asphyxie, qui est soit brusque et due à un spasme des muscles du larynx, soit progressive par mouvements désordonnés des muscles expirateurs.

ÉTIOLOGIE. — Les convulsions s'observent aux différents âges de la vie. La vieillesse n'en est pas à l'abri, même si l'on ne considère que l'épilepsie essentielle qui est dite alors épilepsie sénile. A l'âge adulte

(1) Jackson et Singer ont décrit des convulsions bulbo-protubérantielles (épilepsie de niveau inférieur), analogues à celles produites expérimentalement chez quelques mammifères inférieurs. Les convulsions débutent par la fixation de la poitrine.

appartiennent, en dehors des convulsions de l'hystérie, celles de l'épilepsie localisée (bravais-jacksonienne).

Mais c'est l'enfance qui, par la fréquence des convulsions, revendique la plus grande place dans l'étiologie. Exceptionnelles avant l'âge d'un mois, elles surviennent surtout pendant les deux premières années. L'excitabilité plus grande des nerfs périphériques et surtout l'activité exagérée des phénomènes réflexes, qui est elle-même en rapport avec le développement encore incomplet des centres supérieurs chargés de modérer le fonctionnement de la moelle, donnent la raison de cette fréquence.

Mais il faut, en plus, à tout âge, une susceptibilité particulière, une prédisposition appelée *aptitude convulsive* par Joffroy (1). Féré la considérait comme essentielle, et lui donnait le nom de *spasmophilie*; elle peut être transmise par hérédité ou être acquise. D'après Féré, le saturnisme serait à peu près seul capable de déterminer des convulsions épileptiques, en l'absence de cette prédisposition.

Pour Thiemisch, la prédisposition pourrait se traduire par l'existence, dans une même famille, de laryngo-spasme, d'éclampsie, de convulsions.

D'autres auteurs, comme Marie et Lemoine, considérant la question d'une autre manière, pensent que la cause principale des convulsions est l'infection, même en ce qui concerne l'épilepsie essentielle. Enfin, on fait jouer un rôle important à l'intoxication, en ce qui concerne l'éclosion du *morbus sacer*. Il est incontestable que, pour toute la classe des épilepsies localisées, les convulsions sont susceptibles d'exister en dehors de toute prédisposition, bien qu'elles puissent, dans ce cas, être facilitées par l'existence d'accès convulsifs antérieurs.

La forme d'épilepsie dans laquelle les convulsions sont liées à un substratum anatomique survient pourvu que la lésion siège au voisinage de la région motrice et qu'elle soit irritative, quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion.

Les tumeurs craniennes, les exostoses, les esquilles, les hématomes deviennent, par leur siège, convulsivants. Il en est de même des exsudats méningés, qu'ils soient dus à une méningite aiguë, subaiguë ou chronique ; il en est ainsi de la paralysie générale, des tumeurs des méninges. L'hémorragie méningée, la pachyméningite entraînent même conséquence.

Les convulsions font partie du tableau de l'encéphalite, de la sclérose cérébrale (hémiplégie spasmodique infantile), de la porencéphalie, de l'hydrocéphalie, des tumeurs, en particulier des tumeurs

(1) A. Joffroy, *Gaz. hebd.*, 11 février 1900. L'expérimentation montre aussi que tous les animaux soumis à l'influence d'une même cause épileptogène ne réagissent pas de même par des convulsions, et que l'aptitude convulsive est, par conséquent, différente chez les divers individus d'une même espèce (*Revue neurol.*, 1900, p. 163).

à cysticerques. L'hémorragie cérébrale les provoque parfois d'une façon précoce, ainsi que le ramollissement. Elles apparaissent dans l'hémorragie, le ramollissement, les tumeurs du cervelet.

Étant données les diverses lésions que nous avons énumérées, on se rend compte que la syphilis tient la première place dans cette étiologie. On a étudié à part les convulsions d'origine syphilitique, sous la dénomination d'épilepsie syphilitique.

Le traumatisme, soit d'emblée, soit en déterminant la formation d'abcès ou la production de méningite, est fréquemment à incriminer.

Tel est le bilan étiologique des convulsions partielles.

Les convulsions généralisées sont liées à des causes infectieuses, toxiques, circulatoires, réflexes, ou se rencontrent au cours des névroses.

Chez les enfants, toutes les maladies aiguës peuvent provoquer les convulsions : érysipèle, pneumonie, fièvres éruptives, grippe (Habert), coqueluche, troubles gastro-intestinaux, affections bronchopulmonaires, impaludisme. Cette dernière maladie détermine chez l'adulte une forme spéciale de la malaria. La tuberculose mérite d'être rangée à côté de la syphilis. Chez l'adulte, il faut signaler la fièvre typhoïde, le choléra, la rage, le tétanos. Faut-il faire entrer dans ce chapitre l'éclampsie qui survient surtout chez les primipares et est préparée par l'état du foie, du rein et des glandes parathyroïdes ? De ce fait, la femme acquiert une nouvelle prédisposition aux convulsions. On les rencontre également au moment de la ménopause.

Les intoxications, l'alcoolisme et surtout l'absinthisme, le saturnisme, l'ergotisme, les intoxications par l'opium, la belladone, l'oxyde de carbone sont des causes importantes. Il en est de même des auto-intoxications (urémie, acétonémie, hépato-toxémie, insuffisance parathyroïdienne). Les troubles gastriques sont signalés par Mendel, Christiani. Nous en rapprocherons le rachitisme. Les troubles hépatiques sont mis en cause par Mya et l'un de nous.

Les troubles de la dentition, l'existence de lombrics, de ténias dans l'intestin agissent d'une façon réflexe. Et de la même façon les lésions des nerfs des membres, les brûlures, les lésions de l'oreille, les corps étrangers de l'oreille et du nez, les hernies.

Il faut encore signaler les modifications circulatoires qu'on trouve chez les artérioscléreux et qui se manifestent au cours du pouls lent permanent, de la migraine ophtalmique, enfin l'anémie que déterminent la compression carotidienne (Griesinger, Kussmaul) et aussi les affections cardiaques.

A toutes ces influences s'ajoutent en dernier lieu les causes occasionnelles qui font apparaître les convulsions : choc, intervention chirurgicale, fatigue, émotion, ingestion de boissons, etc.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie des convulsions est complexe. Le système nerveux reste un intermédiaire nécessaire dans la production

des mouvements cloniques. Mais des travaux récents font entrevoir, au moins pour certains syndromes convulsifs (éclampsie, tétanie, peut-être épilepsie), une intervention des glandes endocrines et des modifications dans le métabolisme du calcium.

Les mouvements convulsifs sont, en somme, des phénomènes réflexes, qui se distinguent des mouvements normaux par certains caractères, tels que l'intensité, la fréquence, la durée, la généralisation.

On peut distinguer, dans leur physiologie pathologique, plusieurs conditions déterminantes :

1° Ils peuvent résulter d'une excitabilité exagérée des organes périphériques chargés de recueillir les impressions sensitives et de transmettre les réactions motrices.

2° Il y a suractivité fonctionnelle de la cellule médullaire, centre de réception et de transformation des excitations venues de la périphérie. La cellule nerveuse répond par une excitation exagérée de l'appareil musculaire, à une sensation d'intensité normale.

Nombreux sont les procédés expérimentaux qui exagèrent le pouvoir excito-moteur de la moelle. Il suffit d'isoler cet organe de l'encéphale, de modifier les qualités ou la quantité du sang qui s'y distribue, de le soumettre à l'action des poisons. Mais il faut descendre, dans la série animale, jusqu'à la grenouille verte pour provoquer des convulsions clonico-toniques par l'excitation de la moelle.

3° Les groupes cellulaires de la moelle subissent d'habitude l'influence de centres plus haut placés. Chez les lapins et les cobayes, tout le bulbe ou l'isthme de l'encéphale est un centre de convulsions. Nothnagel avait donc trop généralisé en plaçant au niveau de la protubérance le centre convulsif. Il admettait d'ailleurs que ce centre pouvait agir sur l'écorce cérébrale par l'intermédiaire de troubles circulatoires.

4° Ce sont les centres corticaux qui interviennent, en général, dans le phénomène de la convulsion épileptiforme. L'écorce est le point de départ ou l'intermédiaire nécessaire dans la plupart des cas. Le fait a été démontré expérimentalement et l'excitation des zones corticales (Hitzig et Fritsch, Ferrier, Albertini et Luciani, François Franck, Pitres) a été utilisée pour déterminer les localisations motrices à leur niveau. Les recherches de Prévost et de ses élèves Batelli, Semaja, qui ont montré la variabilité des zones convulsivantes dans la série animale, ont précisé les conditions déterminantes des mouvements cloniques. La phase clonique est obtenue chez le chien, le chat, le singe, par l'excitation du cerveau ; mais elle ne se produit ni chez les chats nouveau-nés dont la couche corticale n'est pas excitable, ni après ablation des zones motrices, ni lorsqu'il y a anémie de la couche corticale par paralysie du cœur ou compression des artères. Dans l'épilepsie jacksonienne, si l'épilepsie peut se diffuser et se

généraliser, elle est au début purement locale, et la méthode anatomo-clinique peut juxtaposer la lésion et le symptôme.

L'excitation des régions sous-corticales, à la condition d'être forte et prolongée, peut aboutir au même résultat.

C'est encore au même procédé que se ramènent les convulsions précoces de l'hémorragie cérébrale. On ne saurait invoquer, dans ce cas particulier, l'irritation de l'épendyme, car cette membrane n'est pas excitable. Il faut admettre que l'épanchement liquide distend, comprime et par là même irrite les parties excito-motrices sous-jacentes.

On a formulé la théorie corticale en l'adaptant à la conception des neurones. Marinesco et Serieux reconnaissent dans l'écorce trois séries de neurones : récepteurs, intermédiaires ou associatifs, et de décharge ; ces derniers agissent sur les centres bulbaires et médullaires. Les convulsions, suivant cette division, sont le résultat d'une excitation des neurones de décharge.

Quant à l'insuffisance de développement ou de nombre des collatérales des neurones qui déterminerait alors une insuffisance de l'inhibition cérébrale (Langdon), elle ne ferait que réaliser une prédisposition.

Quelle que soit la localisation du processus, il y a lieu de se demander comment une lésion constante ou un trouble permanent peut provoquer des convulsions intermittentes. Il faut admettre qu'il se produit dans la cellule nerveuse une sorte d'emmagasinement de force avec décharge soudaine intermittente. On a comparé la cellule nerveuse à une bouteille de Leyde qui se décharge quand le fluide électrique atteint un certain degré de tension.

Si, pour se produire, les convulsions mettent en jeu un centre nerveux convulsivant, celui-ci peut être mis en état d'hyperexcitabilité, soit par des toxi-infections, soit par des intoxications exogènes, soit par une endo-intoxication. Le rôle des glandes parathyroïdes dans certains syndromes convulsifs a été mis en relief par l'ablation chirurgicale et expérimentale de ces glandules. Carnot a signalé dans un cas de convulsions une parathyroïdite tuberculeuse. L'opothérapie parathyroïdienne a fourni des résultats favorables dans certains cas d'éclampsie (Vassali) et peut-être de tétanie (Marinesco). Les glandes parathyroïdes ont, dans ces cas pathologiques, leur action antitoxique troublée. En cas d'insuffisance de cette fonction, les poisons nés dans l'estomac, dans l'intestin, le placenta, les poisons de la fatigue musculaire, l'urémie agissent sur le système nerveux pour produire des convulsions.

La question a encore été envisagée différemment. La diminution du calcium dans le système nerveux favoriserait son hyperexcitabilité. Or, les parathyroïdes, comme la thyroïde, joueraient un rôle dans le métabolisme du calcium.

DIAGNOSTIC. — Reconnaître les convulsions est chose facile d'habitude. Mais le médecin n'est pas toujours appelé à les observer lui-même. Il lui est alors nécessaire de se faire donner une description très détaillée des faits observés par les malades ou leur entourage. L'*agitation fébrile* ou nerveuse qui se produit la nuit chez des individus nerveux, inquiets, peut être confondue dans ces conditions avec les convulsions; mais elle offre ce caractère essentiel d'être volontaire. C'est de même à propos des mouvements volontaires que se développe l'*ataxie*. On séparera facilement des convulsions le *tremblement fibrillaire* qui est limité à quelques faisceaux d'un même muscle. On reconnaîtra à leurs caractères particuliers les mouvements convulsifs auxquels on a donné les noms de *chorée*, d'*athétose*, de *tics*, de *paramyoclonus multiplex*, les *spasmes fonctionnels*, les *impulsions motrices* survenant dans des conditions spéciales (marche) au cours de la maladie de Parkinson. Schultze a dénommé *myokymie* des ondes musculaires étendues et des secousses fibrillaires des muscles, déjà décrites par Kny; elles siègent surtout aux mollets, mais envahissent aussi les autres groupes musculaires des extrémités inférieures, ainsi que du tronc et des membres supérieurs.

Parfois on éprouvera de la peine à dépister la *simulation*, mise souvent en œuvre par des conscrits. C'est l'hystérie ou l'épilepsie qui se trouve le plus souvent reproduite. Les différents caractères des attaques convulsives peuvent être parfaitement imités par des simulateurs informés. Il sera parfois nécessaire de rechercher les stigmates, s'il s'agit d'hystérie. On s'attachera, en ce qui concerne l'épilepsie, aux signes pupillaires impossibles à simuler : dilatation et insensibilité de la pupille.

Le diagnostic de convulsions une fois établi, il faut pousser plus loin l'analyse et en reconnaître la cause. C'est là un problème plus délicat, souvent insoluble. A cet égard, l'étiologie variant suivant les âges, le diagnostic comporte des problèmes différents chez l'enfant, l'adulte et le vieillard. La question se présente en outre avec un autre aspect, suivant que les convulsions compliquent un état fébrile ou surviennent en pleine apyrexie. Il convient de tenir compte de toutes ces données. De plus, chez l'adulte, l'existence de convulsions partielles ou généralisées prend une signification qui mérite d'être précisée.

Les convulsions qui surviennent *chez l'enfant* et s'accompagnent d'élévation de température feront soupçonner l'existence d'une affection aiguë. S'il existe une fièvre éruptive, en particulier la scarlatine, si l'auscultation fait reconnaître un foyer de pneumonie, la nature des convulsions sera du même coup établie. De même, les vomissements, la constipation, la céphalée, les modifications du pouls et de la température permettent de rapporter à une méningite les convulsions observées. Mais il est bon de savoir que même la

méningite tuberculeuse, mais surtout les méningites pneumococciques ou liées à une otite, peuvent débuter par des convulsions. Aussi faut-il toujours tenir compte de l'état des oreilles, et procéder avec soin à l'examen complet de l'enfant.

Quand il n'existe pas de fièvre, il faudra penser à la possibilité d'urémie, dont on précisera l'existence par l'examen des urines. Si cette hypothèse est rejetée, les convulsions seront, en général, symptomatiques de troubles de la dentition, de phénomènes digestifs, d'helminthiase intestinale.

Chez l'enfant, les convulsions chroniques éveillent l'idée d'une sclérose cérébrale.

Dans toutes ces circonstances, la ponction lombaire permettra d'établir un diagnostic scientifique. Si elle révèle de la lymphocytose, la méningite tuberculeuse sera le plus souvent en jeu. Toutefois, la méningite syphilitique aiguë et même les oreillons compliqués d'état méningé pourraient fournir exceptionnellement semblable réaction. Par contre, l'absence de réaction méningée exclura le diagnostic de convulsions par méningite.

Chez l'adulte, les convulsions trouveront facilement leur explication si le malade est atteint d'une affection fébrile, telle que fièvre typhoïde, choléra, rhumatisme articulaire aigu ou même impaludisme. La notion d'une intoxication professionnelle : saturnisme, alcoolisme, aide à classer les convulsions. Il faut songer à une intoxication médicamenteuse par l'opium, la belladone, la strychnine, etc., quand on se trouve en présence de convulsions aiguës inexplicables. L'examen de l'urine pratiqué dans tous les cas fera dépister l'albuminurie et le diabète comme causes de convulsions. L'idée d'éclampsie s'éveillera spontanément à propos d'une femme enceinte : l'urine alors renfermera de l'albumine ou de l'urobiline.

Toutes les convulsions que nous venons de mentionner évoluent à l'état aigu. Il en est d'autres qui se présentent d'une façon chronique. Une division s'impose pour la recherche du diagnostic étiologique qui se fonde sur la localisation ou la généralisation des convulsions.

Il s'agit, dans le premier cas, d'épilepsie jacksonienne qui reconnaît les causes les plus variées. Sous le rapport de la clinique, il y a lieu d'abord de rechercher l'existence d'un traumatisme ancien. S'il n'y a eu ni coup, ni chute, ni pénétration de corps étranger, il faut songer à la syphilis. L'épilepsie syphilitique se trouve associée en général à des paralysies, à de la névrite optique, à la syphilis spinale. La syphilis se traduit parfois sous forme de paralysie générale progressive. La tuberculose est, à son tour, un facteur important à connaître, soit que la lésion qui lui correspond existe sous forme de tubercule cérébral, ou de plaque méningée. D'autres tumeurs se peuvent soupçonner, mais sont difficiles à diagnostiquer. L'existence d'une affection de l'oreille fera songer à la méningite. Dans

d'autres circonstances, c'est à l'hémorragie et au ramollissement cérébral qu'on pensera.

Lorsque l'épilepsie est partielle et débute toujours au même point, il est possible de faire une localisation précise dans la région des zones motrices. A côté de la question doctrinale, cette notion a un intérêt diagnostique, car souvent l'épilepsie partielle à début crural est en rapport avec un tubercule cérébral (Souques et Jean Charcot).

Les convulsions chroniques généralisées feront songer à l'hystérie ou à l'épilepsie, et très souvent, en clinique, le diagnostic se pose entre ces deux affections. Nous n'avons pas à en traiter ici. Rappelons seulement le cri initial, la morsure de la langue, la miction involontaire de l'épileptique dont l'attaque ne dure que quelques minutes et se termine par le stertor. Lorsque les attaques sont plus fréquentes et donnent lieu à l'état de mal, l'élévation de la température, constante dans l'épilepsie, contribue à établir le diagnostic.

Chez le vieillard, les crises convulsives seront en général symptomatiques d'une affection cérébrale corticale (ramollissement), ou d'une affection rénale (néphrite chronique), ou d'une hémorragie méningée, ou d'une méningite. La fièvre, dans ce dernier cas, existera le plus souvent. Même s'il s'agit d'épilepsie sénile, la maladie à cet âge sera en rapport avec une lésion du cœur ou des vaisseaux.

Une variété de convulsions localisées, l'*hémispasme facial périphérique*, se différenciera des tics de la face et des convulsions faciales de l'épilepsie jacksonienne par certains signes indiqués par Babinski. Le spasme est déformant. Il y a hyperexcitabilité du nerf facial aux courants faradique et galvanique. On observe des synergies paradoxales (variété de mouvements associés involontaires).

VALEUR PRONOSTIQUE. — Les convulsions sont très fréquentes dans l'enfance; elles sont alors presque l'équivalent du délire de l'adulte. Quand elles sont symptomatiques d'une maladie aiguë infantile, elles n'ont pas de caractère de gravité. Il n'en est pas ainsi chez l'adulte, même si elles surviennent au cours d'un état fébrile, car elles indiquent une participation sérieuse du système nerveux. Quand elles existent à l'état chronique, elles sont graves, surtout si elles se présentent sous forme d'épilepsie jacksonienne, car dans ces cas l'écorce cérébrale est le siège, en général, d'une lésion capable d'entraîner la mort.

Quant aux convulsions de l'hystérie et de l'épilepsie, si d'ordinaire elles ne compromettent pas la vie, bien que l'état de mal puisse entraîner des conséquences mortelles, elles empruntent un pronostic sérieux à la répétition des crises et à la difficulté qu'éprouve le traitement à les faire disparaître.

TRAITEMENT. — Le traitement consiste à combattre l'acte convulsif lui-même. L'emploi du bromure, des anesthésiques locaux et généraux, se trouve nettement indiqué, de même que la balnéation.

Il consiste ensuite à supprimer la cause, et, en ce qui concerne l'épilepsie jacksonienne, toute une thérapeutique d'ordre chirurgical est à mettre à profit. Enfin, dans certains cas, il y a lieu de traiter les conséquences de la crise.

Ajoutons que l'opothérapie et la médication calcique pourraient dans certains cas trouver leurs indications.

CONTRACTURES

PAR

CH. ACHARD ET **LÉOPOLD LÉVI**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

Ancien interne, lauréat
des hôpitaux de Paris.

DÉFINITION. — On donne le nom de *contractures* à des contractions toniques involontaires et généralement persistantes d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

Par cette définition se trouvent éliminées les convulsions toniques qui ne sont pas persistantes, telles que les crampes, les tics, l'état cataleptique. Quant aux rétractions fibreuses, qui méritent la dénomination de pseudo-contractures, nous les comparerons aux contractures vraies quand il s'agira du diagnostic.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie de la contracture est encore actuellement l'objet de controverses. Il est cependant certaines données qui, dès maintenant, paraissent établies.

Normalement, le muscle affranchi de l'action de la volonté est en état de contraction insensible qui constitue le tonus. La contracture n'est que l'exagération du tonus musculaire.

Or, c'est la moelle épinière ou, plus exactement, les cellules des cornes antérieures qui tiennent sous leur dépendance le tonus musculaire. Chaque fois donc que ces cellules seront irritées directement, par des poisons ou des toxines, par exemple, le symptôme contracture apparaîtra. Telle est la pathogénie à invoquer dans l'empoisonnement par la strychnine, dans le tétanos. C'est aussi en modifiant les qualités fonctionnelles des cellules des cornes antérieures qu'agissent les altérations des cordons blancs de la moelle. De toutes les lésions, celles qui semblent avoir le plus d'action sur les cellules sont celles qui se localisent au faisceau pyramidal. Il est possible que, par l'intermédiaire des fibres sensitives et des cordons postérieurs, il se produise une action excitatrice passagère sur les centres gris.

C'est le procédé que mettent en œuvre les lésions articulaires. C'est le mécanisme qui explique les contractures qu'on peut rencontrer au début du tabes. Mais il est un fait classiquement admis : c'est que la lésion du faisceau pyramidal — primitivement ou secondairement spinale — entraîne la contracture comme conséquence, que cette lésion soit irritative ou dégénérative, superficielle ou profonde.

A cette loi, on doit ajouter un correctif : pour que la lésion du faisceau pyramidal soit suivie de contracture, il faut qu'elle ne se complique d'aucune lésion destructive de la substance grise, des racines, des nerfs ou des muscles.

La relation entre l'altération du faisceau pyramidal et la contracture une fois acceptée, il y a lieu de se demander par quel mécanisme on peut l'expliquer. Nous n'avons pas à revenir sur la théorie de Follin qui faisait jouer un rôle à la rétraction des muscles et des parties molles, ni sur celle d'Hitzig, d'après laquelle les impulsions motrices du côté sain, en se répandant du côté paralysé, amènent, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, la contracture des membres de ce côté.

Les théories « pyramidales » de la contracture sont nombreuses, mais ne sont pas à l'abri d'objections.

1° Pour Charcot, Straus et Brissaud, c'est la lésion du faisceau pyramidal qui détermine la contraction permanente des muscles, en excitant les cellules ganglionnaires. La moelle est, selon Charcot, dans un état de strychnisme permanent. Vulpian admet que la sclérose consécutive à la dégénérescence du faisceau pyramidal entretient l'irritation des centres.

A cette première théorie, on peut opposer quelques remarques :

a. Pourquoi l'excitation des cellules radiculaires est-elle en rapport avec la lésion du faisceau pyramidal seul ?

b. Comment l'excitation est-elle indéfinie, la sclérose, véritable cicatrice, n'ayant pas d'activité inflammatoire ?

c. Dans la maladie de Little, qui se caractérise par une rigidité spasmodique, il n'y a pas d'irritation par le fait du faisceau pyramidal : il y a au contraire défaut de développement de ce faisceau.

2° Pour répondre surtout à cette dernière objection, Pierre Marie a imaginé une autre pathogénie qui s'appuie sur une notion établie par Adamkiewicz. D'après ce dernier auteur, le tonus est soumis à une action régulatrice qui se décompose en deux actions antagonistes : l'une, inhibitrice, passe par les cordons latéraux ; l'autre, excitatrice, passe par les cordons postérieurs. — Pour Pierre Marie, la cellule, centre du réflexe, est comme une machine sous pression ; le faisceau pyramidal en constitue le frein ; s'il est altéré ou aboli, le frein est supprimé, le centre s'affole : d'où hypertonus et contracture.

Voilà donc expliquées la maladie de Little et les contractures de cause spinale. Mais comment comprendre qu'il y ait paralysie lorsque la lésion du faisceau pyramidal intéresse sa portion cérébrale, et contracture seulement quand la dégénérescence s'étend à la portion spinale de ce faisceau ?

3° Van Gehuchten, à son tour, propose une explication. Il rend, tout d'abord, facilement compte de la paralysie par lésion cérébrale, de la contracture par lésion médullaire. Pour lui aussi, le tonus est

soumis à une action excitatrice et à une action inhibitrice. L'action inhibitrice part des centres supérieurs et passe par les faisceaux pyramidaux. L'action excitatrice suit une voie indirecte : cérébelleuse, protubérantielle et spinale.

Reste à expliquer comment la paralysie d'origine cérébrale, d'abord flaccide, devient ensuite spasmodique. Van Gehuchten imagine à cette intention une nouvelle hypothèse. La contracture permanente résulte de ce que les extenseurs sont plus paralysés que les fléchisseurs, et alors les fléchisseurs, n'étant plus soumis à l'action de leurs antagonistes, se contracturent. Cette induction prête à la critique. Même dans les cas de vaste lésion cérébrale où tous les muscles sont paralysés, il se produit, en effet, de la contracture. Si l'opinion de Van Gehuchten était exacte, la contracture apparaîtrait rapidement; or, elle est tardive. Enfin, pourquoi, dans les névrites périphériques, où la paralysie atrophique intéresse certains groupes musculaires, n'y a-t-il pas contracture des antagonistes?

4° La question n'est donc pas résolue. Grasset émet à son tour une théorie. Il place le centre régulateur du tonus non plus dans l'écorce cérébrale, mais plus bas, dans la protubérance. Il admet un centre cortical des mouvements volontaires et un centre protubérantiel qui règle le tonus automatique. Quand la lésion siège au-dessus de la protubérance, il y a paralysie, mais le tonus n'est pas touché. Quand la lésion frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact. Si l'on admet que l'action inhibitrice est suspendue et que l'action excitatrice indirecte (ponto-cérébello-spinale) continue à se faire sentir, on conçoit qu'il y ait contracture.

5° Pour Mann, la contracture se localise toujours, de même que la paralysie, à certains groupes musculaires : extenseurs et abducteurs, au membre inférieur, alors que les fléchisseurs et les adducteurs sont paralysés. Pour expliquer ce fait, Mann émet l'hypothèse que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt. Pour les muscles contracturés, les fibres d'excitation sont conservées, les fibres d'arrêt détruites, et inversement pour les muscles paralysés. Dejerine pense, par contre, que, dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles : si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et leur force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal.

D'ailleurs, l'attitude ordinaire de l'hémiplégique contracturé (attitude en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur) est celle qu'on observe chez le tétanique ou chez le strychnisé.

6° Ramon y Cajal a développé une théorie intéressante qui réserve une part importante au cervelet dans le mécanisme de la contracture.

D'après lui, le cerveau exerce son influence à la fois sur la moelle et sur le cervelet. Cet organe, tout en étant subordonné au cerveau, prend une part active au fonctionnement de l'appareil moteur et règle en particulier le tonus musculaire.

Les centres moteurs reçoivent à l'état normal deux courants : l'un direct, qui émane du cortex cérébral et leur est transmis par la voie pyramidale ; l'autre indirect, issu du cervelet.

A l'état pathologique, deux cas sont à envisager. La destruction intracérébrale de la voie pyramidale supprime l'influence du cerveau sur la moelle et le cervelet. Il en résulte une paralysie complète et flasque. Et si les courants de la voie sensitive restée intacte ne sont pas absorbés par le cerveau pour être réfléchis en réactions motrices, l'excès de ces courants provoque une augmentation des réflexes.

En second lieu, l'interruption de la voie pyramidale dans la moelle, avec intégrité de la voie cérébelleuse, ne détermine pas de paralysie vraie, mais, par suite de l'exaltation de l'action tonique du cervelet, qui reçoit en supplément l'influx nerveux qui ne passe pas par la voie pyramidale, il se produit des spasmes et des contractures.

Quelle que soit la théorie acceptée, il n'en est pas moins vrai que si l'altération du faisceau pyramidal existe dans la majorité des cas de contracture, il n'en est pas toujours ainsi. Il y a des cas d'altérations des cordons latéraux sans spasmes, et d'autres de spasmes sans altérations des cordons latéraux.

D'autres théories doivent d'ailleurs intervenir pour expliquer la contracture de la paralysie faciale et la contracture hystérique.

Pour la paralysie faciale, Erb admet que la contracture est en rapport avec l'altération histologique des fibres musculaires. Mais justement la contracture apparaît lorsque se produit le retour de la tonicité des muscles. Aussi convient-il d'admettre plutôt l'opinion de Straus et Hitzig, qui cadre avec la théorie actuelle des neurones. Pour ces auteurs, les lésions irritatives du nerf facial se propagent d'une façon centripète à son noyau d'origine.

Quant à la contracture hystérique, elle donne lieu à diverses interprétations. Charcot admettait un trouble dynamique du faisceau pyramidal. A l'appui de cette hypothèse, on avait fait valoir une observation due à cet auteur : à l'autopsie d'une hystérique qui avait conservé une contracture des quatre membres pendant quatorze ans, on trouva une sclérose des cordons latéraux. Mais cette interprétation n'est plus admise.

Babinski suppose, d'autre part, qu'il faut faire intervenir l'action de la volonté, nécessaire pour amener la décontraction comme la contraction d'un muscle. La suspension de la volonté amènera, suivant les cas, la permanence du relâchement musculaire, soit la para-

lysie, ou la permanence de la contraction, soit la contracture, qui n'est alors qu'une contraction volontaire prolongée.

ÉTIOLOGIE. — La contracture se rencontre dans des maladies organiques du système nerveux, dans des névroses, dans des affections toxiques ou toxi-infectieuses à localisation médullaire, dans des affections articulaires qui retentissent sur la moelle.

Maladies de l'encéphale. — Pour que la contracture se produise au cours des affections du *cerveau*, il faut que la lésion cérébrale intéresse en un point de leur trajet les fibres du faisceau pyramidal. Si elle est simplement irritative, la contracture sera passagère. Si elle est destructive, elle entraînera une contracture permanente. Dans cette dernière catégorie rentre toute lésion profonde qui siège dans les circonvolutions circumrolandiques et dans la région du centre ovale ou de la capsule interne par où passent les fibres pyramidales : il s'agit alors d'hémorragie, de ramollissement, de tumeur, d'abcès, de sclérose atrophique ou tubéreuse, de porencéphalie.

La syphilis, par une des nombreuses altérations qu'elle entraîne, est une cause de contracture fréquemment incriminée.

Les contractures passagères s'observent sous l'influence des traumatismes craniens, de la méningite tuberculeuse, de la méningite aiguë non tuberculeuse, de l'hémorragie méningée, de la paralysie générale. De même, elles se manifestent au cours des tumeurs et de l'hémorragie du cervelet.

Les syndromes protubérantiels et pédonculaires se traduisent sous forme de paralysies alternes, accompagnées parfois de contracture.

Moelle. — La contracture apparaît dans nombre d'affections de la moelle où le faisceau pyramidal se trouve en état pathologique, qu'il s'agisse de maladies systématisées, comme la sclérose latérale amyotrophique, le tabes spasmodique, la maladie de Little, d'affections pseudo-systématiques, comme les scléroses combinées, ou d'affections diffuses : myélite diffuse, syringomyélie, sclérose en plaques. La compression de la moelle, la méningite spinale, la pachyméningite cervicale hypertrophique, quand elles intéressent le faisceau latéral, comportent la contracture dans leur symptomatologie.

Nerfs périphériques. — La contracture se rencontre dans les formes graves de paralysie faciale, celles qui s'accompagnent de réaction de dégénérescence; elle apparaît du deuxième au quatrième mois. Elle a été étudiée dans cette maladie par Duchenne, puis par Trousseau et Jaccoud. Dans la sciatique, c'est à la contracture qu'est due la déviation rachidienne.

Névroses. — Au cours de l'*hystérie*, la contracture est fréquente (Pomme, Briquet, Charcot). Elle fait partie du grand *hypnotisme,* à la période de léthargie ou de catalepsie.

La *tétanie* la compte si bien parmi ses symptômes qu'elle est appelée encore « contracture essentielle des extrémités ».

Affections toxiques ou toxi-infectieuses. — L'empoisonnement par la strychnine se traduit par des contractures. L'ergotisme, dans sa forme convulsive, en comporte également. Dans le tétanos, elles sont produites par les toxines sécrétées par le bacille de Nicolaïer. Mentionnons encore leur présence possible dans le scorbut.

Enfin des affections *articulaires* peuvent, par l'intermédiaire des cellules de la moelle, s'accompagner de contractions toniques permanentes des muscles qui entourent l'articulation. Charcot a fait jouer à la contracture des muscles périarticulaires un rôle assez important dans la genèse des déformations du rhumatisme noueux. Duchenne a étudié la contracture par traumatisme articulaire au poignet.

Schiffer a observé, dans un cas de contractures congénitales, la faible quantité de liquide amniotique. Cette particularité avait déjà été notée avec coexistence de brides amniotiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les diverses contractures ont des caractères qui leur sont communs. Elles se présentent, d'autre part, en clinique, suivant différents types qu'il nous faudra signaler.

Les muscles atteints de contracture font un relief plus ou moins accentué. Mais, en général, leur volume ne diffère pas sensiblement de celui des muscles normaux. Ils sont durs au toucher et parfois transforment un membre en une véritable barre solide qu'on peut mouvoir tout d'une pièce. Leur élasticité est amoindrie. Les mouvements volontaires sont diminués ou impossibles. Quand ils sont possibles, ils sont douloureux. Les muscles offrent dans les mouvements provoqués une résistance spéciale (résistance élastique). Étudiés au microphone (Brissaud), ils font entendre un bruissement faible et inégal, saccadé, différent du bruit de roulement régulier et sonore (bruit rotatoire) des muscles normaux. Les muscles contracturés ont toujours été le siège d'un abaissement de température de quelques dixièmes de degré par rapport aux muscles sains, dans les expériences de Brissaud et Regnard.

Les contractures présentent d'autres caractères intéressants : elles disparaissent ou pour le moins diminuent sous l'influence du sommeil chloroformique, et elles cèdent (Brissaud) à une application de quinze à vingt minutes de durée de la bande d'Esmarch.

Malgré leur permanence, certaines conditions les font varier : elles diminuent pendant le sommeil, le repos ; elles augmentent par suite de fatigue, d'émotion, de douleur, de choc, de massage, de froid, et pendant la période menstruelle. La percussion des tendons les exagère.

Les contractures sont généralement persistantes. Cependant, avant d'être définitives, elles passent par une phase transitoire, précédée elle-même d'une période où des contractions toniques surviennent par crises. Aussi convient-il de réserver une place aux contractures

qui, par suite de l'évolution de la maladie dont elles dépendent, ne dépasseront pas le premier stade (contractures par crises).

Les contractures présentent des variétés dans l'intensité : il n'existe dans certains cas qu'une raideur, qu'un certain degré de rigidité spasmodique. La contracture peut au contraire être très accentuée. On appelle contracture souple celle qui cède sans peine, et ne donne d'autre sensation que celle qu'on éprouverait en manipulant une cire malléable. Enfin, quand la contracture passe sans provocation d'un groupe musculaire à un autre, elle réalise le spasme mobile de Gowers.

Les contractures sont ou généralisées (tétanos), ou localisées à un seul muscle (hystérie) ou à un petit nombre de muscles (paralysie faciale). Elles revêtent la forme monoplégique (hystérie), la forme hémiplégique (dégénération descendante du faisceau pyramidal), la forme paraplégique (affections médullaires).

Les muscles des membres, les muscles du tronc et de l'abdomen, les muscles du cou et de la face sont atteints simultanément, d'une façon systématisée ou isolée. Il n'est pas jusqu'aux muscles des yeux qui ne puissent être intéressés. D'après Feer, le strabisme convergent qu'on observe dans la maladie de Little serait dû à une contracture des muscles oculaires.

La contracture envahit en général l'ensemble des muscles : les antagonistes, de même que les paralysés. Mais, par suite de la prédominance physiologique de certains groupes musculaires, une même attitude se reproduit toujours. C'est ainsi que les muscles des membres supérieurs se contracturent d'habitude en flexion, ceux des membres inférieurs en extension, bien que l'attitude inverse soit possible. La contracture s'accompagne ainsi d'attitudes qui sont souvent par elles-mêmes caractéristiques. C'est à la contracture qui accompagne l'ostéo-arthrite tuberculeuse du mal de Pott que Brissaud attribue la diminution de taille qu'on observe chez les malades atteints de cette affection.

Parmi les phénomènes concomitants, il faut mettre au premier plan l'exagération des réflexes tendineux qui reconnaît pour beaucoup d'auteurs la même pathogénie et offre avec la contracture les relations les plus étroites.

La contraction du muscle est plus forte, et, de plus, le temps perdu est moindre qu'à l'état normal (38 millièmes de seconde, au lieu de 43).

Lorsque l'exagération des réflexes existe dans un membre paralysé, et avant toute contracture, on dit que ce membre est en opportunité ou en imminence de contracture. Charcot a consacré diverses études à ce qu'il a appelé la *diathèse de contracture*, déjà remarquée par Brodie (1837) et par Duchenne. Ce qui la caractérise, c'est qu'il suffit de la cause la plus légère pour faire apparaître la contracture.

Suivant les affections où elles se présentent, les contractures revêtent des caractères particuliers que nous allons signaler maintenant.

Contracture des hémiplégiques. — Sauvages a décrit les contractures paralytiques en général. Lallemand, Andral ont signalé la contracture en tant que symptôme. Boudet et Durand-Fardel étudièrent les contractures du début de l'attaque d'apoplexie. Mais c'est Todd (1856) qui le premier sépara nettement la contracture précoce et la contracture tardive des hémiplégiques. De son côté, Cruveilhier avait découvert l'atrophie d'une des pyramides dans certains cas d'hémiplégie. A Türck revient le mérite d'avoir suivi la dégénérescence du faisceau pyramidal, après la décussation, dans la moelle. Ces recherches furent confirmées par Charcot, Vulpian, Hayem, Cornil. Enfin Bouchard, dans un mémoire resté célèbre (1866), rapportait définitivement la contracture des hémiplégiques à la dégénérescence du faisceau pyramidal. Après la thèse d'agrégation de Straus, il faut citer le travail important de Brissaud, où il étudie la contracture latente, puis la thèse de Blocq, etc.

Au cours de l'apoplexie par hémorragie, il peut se produire des contractures précoces qui se montrent du côté paralysé, mais sont susceptibles de se généraliser. Elles sont l'indice soit d'une inondation ventriculaire, soit d'une lésion intéressant la protubérance, le pédoncule et le bulbe.

En dehors des contractures précoces, la contracture met un certain temps à s'établir. Dans des cas exceptionnels, comme celui de Devic et Gallavardin, la contracture hâtive était installée en moins de vingt-quatre heures. Pour Bouchard, les premiers vestiges de la dégénération descendante sont déjà visibles vers le sixième jour. Bien plus, Pitres a vu le clonus du pied se manifester vingt heures et même douze heures après le début de l'hémiplégie. Mais ce n'est pas toujours là une preuve de dégénération secondaire. Celle-ci ne peut être affirmée qu'à la fin du premier septénaire. Il se produit d'abord des contractions musculaires, surtout la nuit; puis la contracture s'installe, primitivement transitoire, enfin permanente. La contracture intéresse la face et les membres. Quand elle est ancienne, il est possible de constater avec une lésion d'un seul côté une contracture bilatérale, mais seulement aux membres inférieurs.

Il est possible, comme l'a montré Prévost, que la contracture vienne prolonger pendant des mois et des années la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La contracture atteint le muscle sternomastoïdien, du côté opposé à la rotation de la tête, ou la partie postérieure du trapèze, du côté de la rotation.

Quand les muscles de la face se contracturent, le sens de la déviation primitive change. Les traits sont tirés du côté contracturé. Le grand zygomatique élevant la commissure donne à la face une expres-

sion de gaieté ; au contraire, le petit zygomatique creuse la face et lui donne une expression de tristesse.

Jamais la contracture n'intéresse les muscles du cou ni de l'orbite.

Au membre supérieur, on note que le bras est appliqué le long du corps. Les muscles de l'épaule résistent quand on veut l'éloigner. L'avant-bras est demi-fléchi et dans la pronation avec inclinaison plus ou moins marquée vers le bord cubital. Il n'est pas possible de l'amener dans la supination sans employer une grande force et provoquer la douleur. Le poignet est souvent demi-fléchi, les doigts recroquevillés dans la paume de la main.

Le membre inférieur est contracturé dans l'extension avec rotation du pied en dedans. Les orteils sont fléchis. La démarche est spasmodique et se fait en fauchant.

La contracture des hémiplégiques s'accompagne d'exagération de tous les réflexes tendineux des membres. On observe en même temps le phénomène des orteils (signe de Babinski) qui consiste en l'extension réflexe du gros orteil, consécutivement à l'excitation de la plante du pied, et le signe de l'éventail, également décrit par Babinski.

Le même auteur a signalé aussi la flexion combinée du tronc et de la cuisse dans le mouvement de se mettre sur son séant ou de se coucher à plat.

Aux membres supérieurs, il peut se produire des phénomènes de syncinésie. La contracture s'exagère quand le malade exécute des mouvements volontaires avec son membre sain.

Dans l'hémiplégie spasmodique infantile, la contracture est souple, passe par simple impulsion du groupe des fléchisseurs au groupe des extenseurs. L'avant-bras, par exemple, s'il est fléchi, est ramené dans l'extension, pour revenir bientôt dans la demi-flexion.

Bard a décrit des contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces. Il se produit d'une manière précoce des contractures des membres hémiplégiés qui possèdent tous les caractères symptomatiques et évolutifs des contractures tardives.

Cette complication ne survient que si le système nerveux a subi des atteintes antérieures susceptibles de créer des lésions dégénératives.

Contracture dans les maladies de la moelle. — Elle se présente en général sous forme paraplégique. Dans la sclérose en plaques, la contracture prend exceptionnellement les membres supérieurs. Quand ils sont atteints, la contracture les maintient non dans la flexion, mais dans l'extension forcée. Ils sont alors étroitement appliqués de chaque côté du tronc.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, on n'observe qu'un certain état de raideur, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont tous exagérés, entre autres le réflexe massétérin. Il en est de même des réflexes périostiques, surtout à l'avant-bras. Quand le malade est condamné au lit,

ses membres inférieurs sont étendus et rigides et présentent une rotation plus ou moins accentuée du bord interne des pieds en dedans.

Dans la paralysie spinale syphilitique d'Erb, la parésie spasmodique est plus accentuée quand le malade marche.

Enfin la maladie de Little offre un exemple d'affection spasmodique qui mérite une attention particulière. Il s'agit en général d'une rigidité congénitale, mais dont on ne s'aperçoit qu'au moment où l'enfant exécute des mouvements. A l'état de repos, il existe une instabilité musculaire frappante, une sorte d'éréthisme du tonus musculaire. La moindre excitation trahit l'imminence de contracture. Examiné debout, le sujet montre une rigidité de la tête et de la partie supérieure du tronc qui se meuvent comme d'une seule pièce. Ce qui frappe surtout, c'est une adduction forcée des cuisses qui sont accolées jusqu'aux genoux. Les jambes s'écartent, laissant entre elles un large espace ovalaire. Les pieds, par suite de la contracture des jumeaux, sont en équin. Dans la station assise, les cuisses et les jambes sont relativement étendues, mais n'ont pas cependant l'inclinaison nécessaire. Le tronc repose sur le sommet des ischions. La difficulté pour s'asseoir à terre est encore plus grande. Le malade, ne pouvant fléchir les cuisses, par rapport au tronc, tombe à la renverse. Dans la marche, les pieds sont appliqués contre le sol et difficiles à déplacer. La pointe frotte contre le sol avec un bruit spécial. La progression ne se fait que grâce à l'élévation successive du tronc et du bassin de chaque côté. La contracture prend aussi les membres supérieurs, qui s'appliquent avec force contre le tronc, comme les ailerons



Fig. 116. — Maladie de Little chez un enfant (Dejerine et André-Thomas).

d'une volaille. On conçoit que leurs mouvements soient difficiles, gênés, maladroits, lents. L'écriture, la couture sont presque impossibles.

Enfin, par suite de la contracture des muscles de la face, le visage exprime un air stupide. La mimique est lente. Par contre, sous l'influence d'une émotion, l'expression devient diabolique avec rictus effrayant ou rire sardonique.



Fig. 117. — Tabes spasmodique chez un adulte (Hôpital Tenon, 1900).

Contracture hystérique. — C'est Pomme un des premiers qui la signala. Elle fut ensuite indiquée par Georget, Andral, Schützenberger, puis étudiée par Briquet. Charcot surtout en montra les particularités.

La contracture survient au cours de l'hystérie confirmée. Elle apparaît à la suite d'une attaque, dans des muscles antérieurement paralysés ou anesthésiés. Un traumatisme, une émotion la font paraître et disparaître. Le massage, la malaxation la suppriment. Comme les autres accidents de l'hystérie, les malades peuvent ignorer qu'ils sont atteints de ce symptôme. Ils s'en aperçoivent à propos d'un mouve-

ment volontaire ou d'un examen médical. La contracture atteint un seul muscle ou un groupe de muscles, le plus souvent la totalité d'un membre ou plusieurs membres; elle affecte parfois le type hémiplégique, plus souvent paraplégique ou encore hémiparaplégique ou diplégique.

La contracture hystérique partielle se traduit sous forme de blépharospasme, de trismus, d'hémispasme glosso-labié, de torticolis, de pied bot, de coxalgie. Elle envahit en même temps les muscles lisses de la vessie, de l'œsophage, de l'uretère. Parfois la contracture est systématisée (attitude digitigrade, chez une malade de P. Janet).

Dans la forme hémiplégique, on retrouve au membre supérieur le type de flexion, quelquefois le type d'extension. Mais le membre supérieur peut aussi être porté énergiquement derrière le dos, en se tordant. Le membre inférieur présente une extension énorme avec adduction de tout le membre et pied bot en varus-équin. C'est dans ce cas surtout que le membre forme comme une barre inflexible. La contracture ne subsiste pas pendant le sommeil naturel profond.

La forme paraplégique entraîne une adduction excessive. Il est impossible d'interposer la main entre les genoux. Les membres accolés l'un à l'autre, raides, parallèles, obéissent tous deux ensemble aux mouvements qu'on imprime à l'un d'eux. Il est à remarquer que la contracture chez les hystériques est exagérée, disproportionnée, énorme, et ceci, joint aux troubles de sensibilité qui souvent l'accompagnent, conduit au diagnostic. Les réflexes sont exagérés, ou n'en ont que l'apparence (Babinski). Il n'existe pas de trépidation épileptoïde. Charcot en avait admis la possibilité. Mais Babinski a montré qu'à côté de la trépidation épileptoïde vraie il faut tenir compte de la trépidation épileptoïde fruste et de la fausse trépidation épileptoïde.

On observe aussi chez les hystériques la diathèse de contracture [Brodie, Duchenne (de Boulogne), Charcot, Lasègue, Ballet et Delaneff, Pitres, etc.].

La contracture est mise en évidence par les excitations de la peau, des muscles, des tendons, le froissement des nerfs et la faradisation. La bande d'Esmarch, appliquée peu de temps, peut la produire. Pratiquement, il suffit de faire serrer un dynamomètre pour voir apparaître la contracture chez un hystérique en état de diathèse.

La contracture s'observe au cours de l'hypnotisme, à l'état léthargique. La raideur est alors très marquée. Il y a tendance à la généralisation. A la période somnambulique, un simple frôlement de la peau la fait naître et disparaître. La raideur est moins intense.

Contractures passagères. — Les contractures sont parfois passagères, au cours des *méningites* par exemple. Elles prennent une apparence hémiplégique ou monoplégique, intéressent surtout les fléchisseurs aux membres, les extenseurs au tronc.

A la face, elles donnent lieu au trismus, au mâchonnement, au

grincement des dents, au rire sardonique. Le froncement des sourcils, le strabisme ne sont pas rares. Mais l'un des symptômes les plus habituels est la raideur de la nuque, remarquable surtout par sa fréquence et son intensité dans la forme cérébro-spinale épidémique. Parfois on note la dysphagie et la dysphonie.

Les contractures sont en général limitées, circonscrites, intermittentes et surviennent par crises ; elles passent facilement d'un membre à l'autre.

Parmi ces contractures, il en est une, étudiée récemment et qu'on met en relief dans les mouvements provoqués. On lui donne le nom de signe de Kernig. La contracture des fléchisseurs de la jambe empêche son extension quand le malade est assis. Les mouvements provoqués sont toujours douloureux dans les muscles contracturés.

Au cours du *tétanos*, ce sont les masséters et les ptérygoïdiens internes qui sont intéressés d'abord et d'une manière pour ainsi dire constante, puis les muscles de la nuque. Aux membres supérieurs, selon la règle, ce sont les fléchisseurs, et aux membres inférieurs, les extenseurs qui sont contracturés. Il se produit d'abord des secousses passagères, puis une véritable rigidité qui est soit limitée, soit généralisée.

L'extension de la nuque et du tronc entraîne l'opisthotonos avec arc de cercle, s'il y a en même temps contracture des membres pelviens. D'autres attitudes caractérisent l'emprosthotonos, le pleurosthotonos, enfin l'orthotonos quand tous les muscles sont contracturés au même degré.

Là encore les contractures surviennent par accès qui s'accompagnent de douleur, surviennent spontanément et sont provoqués par un simple frôlement de la peau et même par un ébranlement du lit.

MARCHE. — DURÉE. — L'évolution des contractures diffère suivant les causes qui les font naître. Dans la maladie de Little, elles apparaissent dès la naissance, et persistent sans modification, ou bien elles diminuent, ou bien même elles disparaissent, en particulier aux membres supérieurs. Lors d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, sans parler des contractures précoces, elles n'existent d'abord que sous forme d'opportunité de contracture et n'apparaissent définitivement que lorsque la dégénérescence du faisceau pyramidal atteint sa portion spinale. Elles débutent par des contractions passagères, puis la contracture s'installe, d'abord transitoire, enfin permanente. Rarement elles s'atténuent au bout de quelques mois ; le plus souvent, elles persistent indéfiniment et s'exagèrent.

Les contractures sont transitoires dans certaines affections comme la méningite, définitives dans les affections spinales. Elles ne disparaissent dans ces dernières que si l'atrophie musculaire devient extrême. Même dans l'hystérie, elles sont susceptibles de durer

fort longtemps. Dans un cas de Charcot, elles persistèrent pendant quatorze ans.

Toutes les variétés permanentes peuvent se compliquer de rétractions fibro-tendineuses.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des contractures est en général facile.

On ne les confondra pas avec les *crampes* passagères et douloureuses de la claudication intermittente.

La *catalepsie* se caractérise par des attitudes que gardent les membres, mais les muscles ne présentent aucune raideur et n'opposent aucune résistance aux mouvements passifs que l'on détermine.

Dans la *maladie de Thomsen*, ce n'est qu'au début des mouvements volontaires qu'apparaît la raideur. Les réflexes ne sont pas exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

La *pseudo-contracture* ou *rétraction* porte sur le muscle, dont elle modifie la structure et le fonctionnement. Si l'on analyse les symptômes, la distinction avec la contracture vraie s'impose. Mais parfois la rétraction vient compliquer la contracture, ce qui nécessite un surcroît d'attention.

Dans la contracture par lésion organique, les réflexes sont exagérés ; on trouve la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski ; ces phénomènes manquent dans la pseudo-contracture où les réflexes sont normaux, diminués ou abolis. Dans la contracture, contrairement à la rétraction, les antagonistes sont pris. La pseudo-contracture est localisée, la contracture généralisée. La contracture varie d'intensité, jamais la rétraction. Dans la contracture, la résistance est élastique ; elle est fibreuse dans la rétraction. Enfin la contracture disparaît ou diminue sous l'influence du chloroforme et de l'application de la bande d'Esmarch ; la pseudo-contracture ne présente aucun de ces derniers caractères. La contracture reconnue, il est possible d'en séparer les différents types, suivant la forme qu'elle présente.

La contracture d'un seul muscle, une contracture systématisée, une contracture monoplégique se rencontrent surtout dans l'hystérie. Par contre, la contracture paraplégique est loin d'être particulière à la névrose. Pour le diagnostic de cette variété, il faut faire intervenir d'autres notions : le mode d'apparition, l'état des réflexes et de la sensibilité, l'exagération même de la contracture, l'influence du traitement seront valables pour le diagnostic. L'hystérie mise à part, la contracture hémiplégique est symptomatique, en général, d'une lésion de l'encéphale ; la contracture paraplégique est en rapport avec une lésion spinale. On voit donc que la connaissance de la contracture dans les syndromes cérébraux et médullaires acquiert une valeur diagnostique. Elle indique la dégénérescence du faisceau pyramidal. Rappelons que les contractures précoces de l'attaque d'apoplexie dénoncent une inondation ventriculaire, ou la lésion de la protubérance ou du bulbe.

TRAITEMENT. — Le traitement de la contracture n'est pas univoque. C'est plutôt la maladie dont elle dépend qu'il faut soigner que le symptôme lui-même. Pour prendre un exemple, si la contracture survient au cours de la méningite, c'est l'emploi des bains chauds, de la ponction lombaire répétée, de la sérothérapie qui pourra faire disparaître la contracture, au même titre que les autres phénomènes morbides.

D'une façon générale, l'anesthésie locale ou générale diminuera l'intensité des impressions périphériques ; les médicaments, tels que le bromure, le chloral, atténueront l'activité des centres.

Faut-il mettre en œuvre l'électricité ? Remak a utilisé les courants continus, sous forme de courant galvanique descendant. On s'est servi de la faradisation, soit appliquée aux muscles contracturés, soit appliquée aux muscles antagonistes. En règle générale, il est préférable de s'abstenir de l'électrisation périphérique qui augmente souvent l'état de contracture. Par contre, Vigouroux a préconisé la friction électrique sur le tronc et sur les membres.

Le massage, à condition d'être méthodique, de s'adresser surtout aux muscles antagonistes, lorsqu'ils sont en état d'hypotonie, donnera des résultats d'autant meilleurs qu'on l'utilisera plus tôt.

C'est surtout la contracture hystérique qui bénéficiera du traitement. Il ne faut jamais laisser traîner une contracture de cette sorte. Souvent le massage, la malaxation suffiront pour la faire disparaître. On s'adressera, en outre, au traitement habituel de l'hystérie : massage, aimant, transfert, suggestion.

TREMBLEMENT

PAR

CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Necker.

DÉFINITION. — On donne le nom de *tremblement* à des oscillations rythmées rapides, et généralement de faible amplitude, que décrivent, de part et d'autre de leur position d'équilibre, une ou plusieurs parties du corps, sous l'influence de contractions involontaires et répétées des muscles.

Les termes de cette définition permettent de distinguer le tremblement de quelques autres troubles moteurs consistant comme lui en des mouvements pathologiques, mais ne présentant pas le triple caractère d'être oscillatoires, rapides et de faible amplitude.

Les convulsions sont des secousses brusques et non des oscillations rythmées; elles surviennent par crises. Les mouvements choréiques sont non seulement brusques, soudains, imprévus, mais n'ont rien de régulier et prennent presque toujours une assez grande amplitude. La chorée rythmée, dont les mouvements sont réguliers et même, si l'on veut, oscillatoires, se distingue également par une plus grande amplitude, ainsi que par une moindre rapidité, et se produit par accès; elle consiste plutôt en des gestes, en des mouvements ressemblant à des actes bien définis qu'en de simples oscillations autour de la position d'équilibre.

Le tic de Salaam est brusque et survient par accès. La brusquerie des secousses ne permet pas non plus de confondre avec les tremblement les tics proprement dits, le paramyoclonus multiplex. Les contractions fibrillaires des muscles se rapprochent du tremblement par la faible amplitude des contractions (on les appelle quelquefois *tremblement fibrillaire*), mais elles s'en distinguent en ce qu'elles se limitent à quelques fibres musculaires et n'entraînent point de déplacement d'une partie du corps : ce sont de simples ondulations et non des oscillations.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Considéré en lui-même et indépendamment de ses causes, le tremblement peut présenter des caractères variables.

Le rythme du tremblement est plus ou moins rapide.

Les tremblements les plus rapides, dits tremblements *vibratoires*,

comptent sept à douze oscillations par seconde : le type en est représenté par l'alcoolisme et le goitre exophtalmique. Le tremblement relativement *lent* de la paralysie agitante n'a que trois à cinq oscillations à la seconde. Mais la rapidité des oscillations n'est pas constante pour une même maladie : dans la paralysie générale, par exemple, le tremblement est tantôt lent, tantôt rapide.

L'amplitude du tremblement est, avons-nous dit, le plus souvent faible. Parfois même elle est si faible que le tremblement passe facilement inaperçu et que sa recherche exige une certaine attention : cette éventualité n'est pas rare dans le goitre exophtalmique où ce symptôme est fréquemment ignoré des malades. Il est cependant une affection dans laquelle les oscillations acquièrent une assez grande amplitude : c'est la sclérose en plaques. Il arrive assez souvent que, chez le même sujet, l'amplitude du tremblement s'exagère à de certains moments, ce qui produit sur les tracés des séries de grandes oscillations, appelées nœuds.

La forme des oscillations varie également suivant les cas.

Tantôt il s'agit d'un mouvement très simple, flexion ou extension d'un segment de membre, tantôt d'un mouvement plus complexe ou de mouvements combinés rappelant certains actes, comme celui de rouler une boulette, d'émietter du pain, qu'on observe dans la paralysie agitante. Dans une même maladie, d'ailleurs, la forme des oscillations n'est pas toujours identique pour une même partie du corps : ainsi, dans le tremblement sénile, la tête oscille tantôt dans le sens horizontal, tantôt dans le sens vertical.

Le siège du tremblement n'est pas indifférent. Tout le corps peut trembler, le tremblement étant alors général. Ou bien le tremblement est localisé à certaines parties du corps : ainsi le tremblement sénile est assez fréquemment limité à la tête ; dans la paralysie agitante, ce sont les membres et notamment les membres supérieurs qui sont surtout atteints, la tête restant presque toujours indemne.

Le tremblement des muscles moteurs des globes oculaires porte le nom de *nystagmus*.

A la langue, le tremblement détermine de petits mouvements vermiculaires, bien visibles lorsqu'on la fait tirer hors de la bouche. Il peut aussi se produire des mouvements de projection et de retrait alternatifs dans le sens antéro-postérieur.

On peut observer le tremblement limité à une moitié seulement du corps (tremblement *hémiplégique*). Aux membres, il peut affecter à la fois tous les divers segments (tremblement *massif*) ou se limiter à l'un d'eux (tremblement *segmentaire*). Peut-être serait-il possible, comme l'a indiqué Grasset (1), de déterminer si la distribution des

(1) Grasset, Un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques (*Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Marseille, avril 1899, et *Revue neurol.*, 30 avril 1899, p. 270).

tremblements répond à celle des nerfs périphériques, des racines ou des métamères spinaux.

Diverses circonstances influent sur le tremblement. L'émotion, la fatigue l'accroissent presque toujours. Il apparaît parfois seulement à l'occasion des mouvements volontaires ; d'autres fois ces mouvements le suspendent. De là une division des divers tremblements en trois catégories : 1° *cinétiques* ou *intentionnels*, c'est-à-dire ne se manifestant qu'à l'occasion des mouvements volontaires ; 2° *statiques* ou *non intentionnels*, survenant en dehors des mouvements volontaires et cessant pendant ceux-ci ; 3° *mixtes*, existant aussi bien en dehors qu'à l'occasion des mouvements volontaires. La sclérose en plaques offre le type de la première variété, la paralysie agitante celui de la seconde, l'intoxication mercurielle celui de la troisième.

MÉTHODES D'EXAMEN. — Lorsqu'il est bien prononcé, le tremblement se reconnaît aisément à la simple vue. Sinon, il est bon de recourir à certains moyens qui le mettent mieux en évidence.

Tout d'abord, il y a lieu de faire prendre au malade certaines *attitudes* ou de lui faire exécuter certains *mouvements*. Ainsi le tremblement des mains est surtout manifeste dans l'attitude dite du serment, c'est-à-dire lorsque le malade étend le membre supérieur horizontalement au-devant de lui, les doigts écartés. L'observateur peut aussi opposer ses propres doigts à ceux du malade et constater plus facilement de cette manière les très petites oscillations que décrivent les doigts du malade par rapport aux points fixes que représentent ses propres doigts. Aux membres supérieurs, le tremblement s'accuse davantage lorsque le malade est assis les jambes pendantes, ou lorsque le pied est légèrement soulevé au-dessus du plan du lit.

Le tremblement *intentionnel* ne se manifeste, avons-nous dit, qu'à l'occasion des mouvements volontaires : pour le provoquer et l'observer dans les meilleures conditions au membre supérieur, il est classique de faire prendre au malade un verre plus ou moins rempli d'eau et de le lui faire porter à sa bouche : à mesure que l'objet se rapproche du but, le tremblement augmente, le verre décrit des oscillations de plus en plus grandes au cours desquelles le liquide se répand, si bien que le verre peut arriver vide à la bouche.

Il est utile aussi de faire écrire le malade : l'*écriture* est plus ou moins tremblée, suivant l'intensité et la variété du tremblement, et de plus elle constitue un document durable qui permet de comparer à diverses époques les caractères du symptôme.

Le *toucher* peut donner quelquefois des indications sur les tremblements très rapides dits vibratoires. Le contact de la main d'un sujet atteint de goitre exophtalmique permet de percevoir un léger frémissement dû au tremblement dont elle est animée. En appuyant les mains sur les épaules du malade, on peut aussi sentir cette vibration des membres supérieurs.

Le tremblement de la langue se reconnaît sans peine lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Le tremblement des globes oculaires ou *nystagmus*, qui a lieu presque toujours dans le sens horizontal, est aussi facilement reconnaissable. Parfois cependant il est nécessaire de prier le malade de suivre des yeux un objet qu'on déplace latéralement devant lui, et c'est seulement dans les positions extrêmes des globes oculaires qu'on peut voir se produire quelques secousses.

La *méthode graphique*, appliquée à l'étude du tremblement, permet de préciser quelques-uns de ses caractères et d'en conserver un tracé.

Plusieurs appareils ont été utilisés pour inscrire le tremblement. On emploie généralement un tambour à réaction de Marey, que le malade tient à la main ou que l'on fixe, par l'intermédiaire d'une plaque métallique, sur la partie dont on veut enregistrer les oscillations. Un tube de caoutchouc transmet les oscillations du tambour à réaction à un tambour enregistreur.

Pour les doigts, on peut se servir de petites bagues adhérentes au tambour.

Pour la langue, Féré place au centre de la membrane mobile du tambour à réaction un index qui vient frapper la langue à chacune de ses oscillations.

Le Filliatre (1) a enregistré le tremblement des membres et de la langue au moyen d'un appareil spécial. Un fil de soie, tendu au moyen d'une poulie légère dans la gorge de laquelle il glisse, est fixé à l'aide d'un hameçon à la peau de la région explorée ou à la muqueuse linguale. Ce fil de soie met en mouvement, à chaque oscillation, un levier qui est en rapport avec un tambour à réaction.

Le tambour myographique est avantageux, d'après Dutil, pour enregistrer le tremblement à grande amplitude.

Klippel et Boeteau (2), étudiant à l'aide du pneumographe de Marey l'expansion circonférentielle du thorax chez les paralytiques généraux, ont signalé des saccades du tracé pneumographique, indiquant un véritable tremblement respiratoire ; des tracés analogues avaient été obtenus par Oppenheim (3) dans la sclérose en plaques. Il y a là, toutefois, une cause d'erreur à éviter : c'est la transmission au thorax des oscillations des membres supérieurs.

Les tracés montrent le nombre des oscillations par seconde, leur amplitude et ses variations. Mais, comme l'émotion et la fatigue peuvent faire varier considérablement l'amplitude de ces oscillations,

(1) G. Le Filliatre, Nouvelle méthode graphique permettant d'enregistrer tous es tremblements. Thèse de Paris, 1894-1895.

(2) Klippel et Boeteau, Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale (*Soc. de biol.*, 27 février 1892, et *Mercredi méd.*, 16 mars 1892, p. 121).

(3) Oppenheim, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887, n° 48.

il importe de ne procéder à l'inscription du tremblement que lorsque le malade est calme et au repos ; il faut avoir soin aussi que l'expérience soit très courte et ne dépasse pas un quart de minute. C'est donc surtout pour déterminer le nombre des oscillations à la seconde que la méthode graphique est précieuse.

Le tremblement s'enregistre nécessairement toutes les fois qu'un membre qui en est atteint est soumis pour un autre objet à l'exploration par la méthode graphique. Ainsi, sur les tracés du pouls recueillis à l'aide du sphygmographe chez les trembleurs, les oscillations du tremblement s'ajoutent aux secousses de la pulsation artérielle.

On a proposé encore d'enregistrer le tremblement par la *photographie*. Pour cela, une lampe électrique très petite, ne donnant qu'un point lumineux, est fixée sur la partie examinée et projette son image sur un papier sensible, contenu dans un appareil photographique et monté sur un cylindre tournant. Les oscillations du point lumineux se traduisent sur le papier sensible par une ligne brisée.

Enfin, le *cinématographe* permet de reproduire à volonté l'image de certains tremblements ayant quelque amplitude.

VARIÉTÉS. — Le tremblement peut être produit par des causes très variées. Tantôt il n'apparaît que comme un incident passager, au cours de circonstances physiologiques ou pathologiques, tantôt il existe à l'état habituel et constitue le symptôme plus ou moins important d'un état morbide permanent.

Tremblements passagers. — Chacun sait qu'une émotion vive provoque le tremblement, même chez les sujets parfaitement sains. Ce *tremblement émotionnel* est menu, rapide, vibratoire. Il affecte surtout les mains. Il survient avec une facilité particulière chez les individus nerveux, émotifs.

La *fatigue* musculaire produite par le maintien prolongé d'une attitude fixe donne lieu aussi à un léger tremblement. D'après Bloch et Busquet (1), tout mouvement, en réalité, s'accompagne d'un tremblement, dont l'amplitude est d'environ sept oscillations par seconde.

Le *froid* provoque également le tremblement, lorsqu'il agit d'une façon brusque.

Avec la sensation de froid, le tremblement est l'un des éléments essentiels du *frisson fébrile* : c'est un tremblement généralisé, dont les oscillations sont petites et fréquentes. Il caractérise le début des accès pyrétiques, le stade de froid, d'où le nom populaire de « fièvre tremblante ».

Tremblement physiologique. — Un certain nombre de sujets, indemnes d'affections susceptibles de s'accompagner du symptôme

(1) Bloch, *Soc. de biol.*, 30 janv. 1904, p. 151. — Busquet, Thèse de Paris, 1904.

tremblement, tremblent cependant en leur état parfaitement normal. Pitres, qui a examiné un millier de sujets à ce point de vue spécial, estime la fréquence de ce tremblement physiologique au chiffre élevé de 40 p. 100. Il s'agit là d'un tremblement du genre vibratoire et ordinairement fort léger, affectant les mains. Il peut aussi siéger à la langue, aux paupières. D'après les statistiques de M. Pitres, c'est même aux paupières qu'il est le plus fréquent; puis viennent les mains et enfin la langue. Souvent le tremblement de la langue est associé à celui des mains (1).

On peut rapprocher de ce tremblement physiologique celui qui survient à la suite de toutes les causes d'affaiblissement général : anémies diverses, cachexies, inanition, convalescence (2).

Affections organiques du système nerveux. — Sclérose en plaques. — Dans la sclérose en plaques, le tremblement est l'un des symptômes principaux de la maladie. C'est, comme nous l'avons dit, un tremblement intentionnel. Il se manifeste exclusivement à l'occasion des mouvements et acquiert une amplitude d'autant plus grande que le mouvement est plus étendu. Ainsi, il est à peine marqué dans les petits mouvements, ne mettant en jeu que les extrémités des membres, dans l'action d'écrire par exemple. Au contraire, il est très accentué lorsque le membre tout entier se déplace, et il augmente alors d'amplitude à mesure que le mouvement se poursuit. Par exemple, dans l'expérience classique qui consiste à faire prendre au malade un verre qu'il doit porter à sa bouche, on voit le verre décrire des oscillations de plus en plus marquées, se vider souvent en partie, et choquer violemment les dents au moment où le malade parvient à lui faire toucher le but. Il convient de noter que, tandis que tout le membre est ainsi agité de ce grand tremblement, la direction générale du mouvement est conservée, ce qui distingue absolument ce trouble moteur des mouvements dits choréiformes.

Aux membres inférieurs, le tremblement peut gêner considérablement la marche et produire une sorte de sautillement à chaque pas, le pied qui se pose sur le sol étant agité de soubresauts rythmiques.

La tête tremble également chez ces malades, à l'occasion des mouvements, ou même lorsque les malades sont assis. Mais le tremblement cesse, à la tête comme aux membres, lorsque les muscles sont complètement relâchés, lorsque le malade est couché, la tête appuyée.

(1) L. Lamacq, Rapport sur la sémiologie des tremblements (*Congrès franç. des médecins aliénistes et neurologistes*, Nancy, août 1896).

(2) M. Zilgien (*Revue méd. de l'Est,* 15 septembre 1896) a décrit un *tremblement professionnel d'origine mécanique* survenu chez des ouvriers servant une machine qui produisait une trépidation intense. Ce tremblement présentait sept oscillations par seconde et n'était pas modifié par les mouvements volontaires.

Les oscillations de la langue sont en partie la cause de la parole scandée qui est propre à cette affection.

Le tremblement des yeux ou nystagmus est aussi un signe important de la sclérose en plaques.

On observe parfois dans la *maladie de Friedreich*, outre le nystagmus qui en est un symptôme fréquent, un tremblement intentionnel, analogue à celui de la sclérose en plaques. Mais les mouvements à l'occasion desquels apparaît ce tremblement se compliquent ici de secousses choréiformes qui en altèrent la direction. La main qui va saisir un objet « plane », suivant l'expression consacrée, avant de l'atteindre.

Un tremblement intentionnel du même genre existe dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse.*

Dans le *tabes*, on note quelquefois un léger tremblement.

Paralysie générale. — Dans la paralysie générale, le tremblement est un symptôme souvent précoce et fort important pour le diagnostic. C'est un tremblement intentionnel à oscillations rapides et irrégulières. La rapidité en est assez variable : on compte de cinq à neuf oscillations par seconde, ou seulement même de quatre à six (Pitres et Lamacq). Souvent les oscillations s'exagèrent par moments, sous forme de « décharges » (Chambard), bien visibles sur les tracés.

C'est surtout la langue et les membres supérieurs qui sont le siège de ce tremblement. D'après le relevé de Lamacq, sur vingt-six malades, la langue tremblait vingt fois et les mains quatorze fois.

Le tremblement de la langue, associé souvent à celui des lèvres, gêne la prononciation et contribue à donner à la parole des paralytiques généraux ses caractères particuliers d'incertitude et d'ânonnement.

Aux membres supérieurs, le tremblement se constate bien dans l'attitude du serment. Il se révèle aussi, alors même qu'il est encore assez léger, sur l'écriture des malades, les traits sont tremblés, irréguliers.

Lésions de l'encéphale. — Dans les lésions encéphaliques intéressant la capsule interne et s'accompagnant d'une sclérose descendante des faisceaux pyramidaux, il est très commun d'observer le phénomène de la *trépidation épileptoïde* ou clonus du pied : lorsqu'on redresse les orteils, le pied décrit une série d'oscillations rythmées consistant en de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension, qui vont en diminuant peu à peu et ne durent en général que fort peu de temps ; c'est un véritable tremblement provoqué. Certaines attitudes, certaines excitations cutanées suffisent parfois à le produire. Il se manifeste aussi à la main. Comme l'exagération des réflexes qui l'accompagne d'ordinaire, il fait partie des phénomènes dits spasmodiques.

En outre, certains hémiplégiques, atteints de contracture, présentent un tremblement des membres paralysés, surtout du membre supérieur, tremblement qui n'est pas seulement provoqué par certaines manœuvres, mais qui se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires ou persiste même au repos. C'est un tremblement à oscillations moyennes comme rapidité, souvent assez étendues comme amplitude, au point même de ressembler quelquefois à celui de la sclérose en plaques. La forme de ce tremblement unilatéral est assez variable ; souvent il s'associe à d'autres mouvements anormaux, par exemple à de l'hémichorée ou à de l'hémiathétose, notamment dans les cas d'hémiplégie infantile ; quelquefois il prend les caractères du tremblement parkinsonien. Ce *tremblement post-hémiplégique* n'est pas toujours bien régulièrement rythmé, et à bien dire il se rapproche plus de l'hémichorée que du véritable tremblement. Les progrès de la contracture le font disparaître.

D'après Fraenkel, quand les oscillations sont grandes, que les mouvements anormaux rappellent l'hémichorée ou l'hémiathétose et qu'il n'existe pas d'hémianesthésie, la lésion siégerait dans l'écorce de la zone rolandique.

Le tremblement intentionel et le nystagmus ont été notés dans certaines *lésions du cervelet.*

Les *lésions cérébello-protubérantielles* peuvent s'accompagner d'un syndrome constitué par un tremblement unilatéral, surtout intentionnel, associé à une hémiasynergie musculaire avec paralysie des nerfs craniens et nystagmus (1).

De même, on a signalé dans les *tumeurs du pédoncule cérébral* un tremblement unilatéral à forme parkinsonienne (2). Le *syndrome de Benedikt* est caractérisé par une hémiparésie des membres avec tremblement du côté opposé à la lésion et paralysie de la troisième paire du côté de la lésion ; dans cette variété de paralysie alterne due à une lésion pédonculaire, le tremblement ressemble à celui de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques ; il s'exagère habituellement à l'occasion des mouvements volontaires (3).

C'est également un tremblement de ce type qui a été observé aux membres, surtout aux membres supérieurs, par Biot et Pic, chez des sujets atteints de lésions cérébrales graves avec *respiration de Cheyne-Stokes* ; il présentait cette particularité curieuse d'apparaître pendant la phase des respirations décroissantes, pour acquérir son maximum au moment de l'apnée et disparaître pendant la période des respirations croissantes.

Névroses. — Paralysie agitante. — Le tremblement est l'un des

(1) Babinski, *Soc. de neurol.*, 7 févr. et 18 avril 1901.

(2) P. Blocq et G. Marinesco, *Soc. de biol.*, 31 mai 1893.

(3) Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le syndrome de Benedikt (*Semaine médicale*, 18 avril 1900, p. 127).

signes fondamentaux — et de tous le plus frappant — de la paralysie agitante ou maladie de Parkinson.

Ce tremblement est lent (quatre à sept oscillations par seconde), d'amplitude assez faible. Il existe au repos et se suspend ou diminue pendant les mouvements volontaires. Il ne se produit pas pendant les mouvements passifs imprimés aux membres : il disparaît pendant le sommeil naturel et la narcose chloroformique. Par exception, Lamacq a vu des cas où il n'existait, au contraire, qu'à l'occasion des mouvements voulus.

Le tremblement parkinsonien siège aux membres, affectant bien plus leur extrémité que leur racine. Aux mains, il consiste en de petits mouvements complexes, rappelant certains actes, comme ceux de rouler une boulette, d'émietter du pain, suivant les comparaisons classiques. L'écriture est tremblée, sinueuse, rendue difficile, en outre; par la contracture et les déformations fréquentes des doigts. Aux membres inférieurs, les oscillations alternatives de flexion et d'extension du pied ressemblent un peu à la trépidation épileptoïde.

Le tremblement peut affecter, au moins pendant une certaine période, une localisation hémiplégique ou paraplégique.

La tête ne participe pas au tremblement lorsqu'elle est appuyée, et qu'elle est ainsi soustraite à la transmission des oscillations des membres. Ce caractère avait été considéré d'abord comme une règle absolue par Charcot. On a cependant signalé quelques cas où la tête était animée d'un tremblement propre.

Le tremblement parkinsonien disparaît avec les progrès de la contracture. Il peut faire complètement défaut dans certaines formes frustes de la maladie (1).

Goitre exophtalmique. — Le tremblement basedowien est, comme nous l'avons dit, le type du tremblement vibratoire, à oscillations très rapides, de petite amplitude. Il peut être généralisé, mais il affecte surtout les extrémités. Il existe au repos, mais s'exagère pendant les mouvements et surtout sous l'influence des émotions. Ordinairement fort peu gênant et souvent même ignoré des malades, il peut cependant donner à l'écriture le caractère tremblé.

Sa fréquence très grande a été mise en lumière par Charcot et Marie, ainsi que son importance pour le diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.

Neurasthénie. — Le tremblement neurasthénique, très fréquent (85 p. 100 d'après la statistique de Pitres et Lamacq), est rapide et de faible amplitude; il se rapproche beaucoup des trémulations névropathiques observées chez les sujets indemnes d'affections nerveuses bien caractérisées.

Hystérie. — Le tremblement dans l'hystérie a été étudié dans ces

(1) E. Béchet, Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1892.

dernières années par Rendu, Pitres, Charcot et par Dutil dans sa thèse (1891). Il n'y a pas un tremblement hystérique, mais l'hystérie peut engendrer toutes les formes si variées du tremblement. Ainsi on a observé le type basedowien, le type parkinsonien, le type intentionnel de la sclérose en plaques, le type rémittent intentionnel de l'hydrargyrisme, voire même des tremblements atypiques, de forme variée et mobile, généralisés ou localisés. On a décrit aussi un nystagmus hystérique (1). Le tremblement peut être limité ou prédominant du côté d'une hémiplégie ou d'une hémianesthésie.

Ces tremblements hystériques peuvent succéder à une attaque, à un traumatisme, à une émotion. Il existe parfois des zones trémuligènes, par exemple dans le grand pectoral et le deltoïde, dont la pression provoque le tremblement (Tournier) (2).

Il est fort possible qu'un certain nombre de cas de tremblement post-hémiplégique doivent être rapportés en réalité au tremblement hystérique. Lamacq a cité, en effet, plusieurs observations de ce genre où le tremblement a disparu sous l'influence de l'application d'un aimant.

Nous verrons aussi qu'un rôle peut-être excessif a été attribué à l'hystérie dans les tremblements observés au cours des intoxications et des maladies infectieuses.

La notion de ces tremblements hystériques et de leur extrême polymorphisme est importante pour le diagnostic. On devra donc tenir beaucoup moins de compte des caractères objectifs du tremblement, pour établir sa nature, que des autres symptômes, et l'on ne devra pas omettre, en particulier, de rechercher avec soin les caractères de l'hystérie. Ce qui rend ici ce diagnostic particulièrement délicat, c'est que l'hystérie peut non seulement simuler des maladies nerveuses fort diverses, mais aussi se superposer à ces maladies.

Épilepsie. — L'attaque convulsive ordinaire peut être suivie d'un tremblement dû à la simple fatigue musculaire. Mais on peut voir aussi chez les épileptiques de véritables attaques de tremblement, généralisé ou partiel (Féré).

Intoxications. — Alcoolisme. — Parmi les tremblements toxiques, le premier rang pour la fréquence revient au tremblement alcoolique. Avec les pituites et les cauchemars, il constitue l'un des stigmates fondamentaux de l'intoxication.

Décrit comme signe pathognomonique de l'alcoolisme par Roesch (1838) (3), ce tremblement peut affecter diverses modalités sur la distinction desquelles a insisté Le Filliatre (4). On peut distinguer deux ordres de faits.

(1) Sabrazès et Cabannes, *Revue neurol.*, 1896, p. 541.
(2) Tournier, *Province méd.*, 1896, p. 377.
(3) Roesch, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1838.
(4) Le Filliatre, Thèse de Paris, 1894-1895.

Dans les formes aiguës et subaiguës de l'alcoolisme, il s'agit d'un tremblement à grand fracas; c'est un symptôme frappant, qu'on ne peut méconnaître : aussi a-t-il servi à qualifier la crise aiguë qui porte le nom de *delirium tremens*. Ce tremblement est intense; il est généralisé, affecte non seulement les membres, mais la face et tout l'ensemble du corps; il existe au repos et s'exagère lors des contractions volontaires; il s'accompagne de mouvements surajoutés, sortes de décharges brusques, consistant en des secousses musculaires et des soubresauts tendineux.

Dans l'alcoolisme chronique, on n'observe le plus habituellement qu'un tremblement fin, de petite amplitude, n'existant pas au repos, se manifestant lorsque la contraction musculaire se produit, reconnaissable notamment lorsqu'on fait étendre la main : on voit alors les doigts exécuter de petites oscillations très rapides, chaque doigt tremblant isolément. Il n'est pas généralisé, mais se limite le plus souvent aux extrémités, affectant parfois aussi la tête, ou du moins certains muscles de la tête : langue, orbiculaire des lèvres. Il est plus accentué le matin à jeun; il diminue lorsque le sujet a ingéré de l'alcool.

Le tremblement alcoolique est un tremblement vibratoire. Sa fréquence varie de six et demie à sept et demie par seconde.

Hydrargyrisme. — Le tremblement mercuriel, d'intensité très variable, est de rythme moyen. Il se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires et s'exagère à mesure que le mouvement se poursuit, comme celui de la sclérose en plaques. Mais, à la différence de ce dernier, il persiste, du moins au bout d'un certain temps, dans l'intervalle des mouvements, à l'état de repos. C'est un tremblement rémittent intentionnel. Il débute habituellement par la langue et par les membres supérieurs, pour atteindre ensuite les membres inférieurs. Lorsqu'il est intense, il rend la démarche chancelante, gêne l'écriture, donne à la parole un caractère scandé.

Ce tremblement est essentiellement professionnel; il s'observe principalement chez les ouvriers exposés aux vapeurs mercurielles; il ne se développe que très exceptionnellement chez les malades soumis à l'intoxication médicamenteuse. On a fait aussi cette remarque que, dans un atelier, lorsqu'un ouvrier est pris de tremblement, d'autres ne tardent pas à trembler à leur tour, et l'on a invoqué, pour expliquer ce fait, l'imitation qui résulterait d'une sorte de suggestion. Enfin, comme on a trouvé souvent en même temps, chez les sujets qui en sont atteints, des stigmates d'hystérie, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas simplement d'un tremblement hystérique. Charcot (1) a soutenu cette opinion qui fait du tremblement mercu-

(1) Charcot, Existe-t-il un tremblement mercuriel? (*Mercredi méd.*, 22 juin 1892, p. 285).

riel la manifestation d'une hystérie éveillée par l'intoxication hydrargyrique.

Cependant, à la suite des travaux qui, dans ces dernières années, tendent à restreindre le champ de l'hystérie, on a mis en doute l'exactitude de cette interprétation. Il faut remarquer que le tremblement mercuriel peut persister fort longtemps après la cessation de la profession (1). De plus, Raymond et Sicard ont observé de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hydrargyrisme accompagné de tremblement.

Saturnisme. — Le tremblement n'est pas très rare chez les saturnins. Il s'agit le plus souvent d'un tremblement menu et rapide ressemblant au tremblement alcoolique et il n'est pas facile, bien souvent, de décider si c'est à l'alcoolisme concomitant qu'il faut le rapporter plutôt qu'au saturnisme. En outre, ici encore on a revendiqué pour l'hystérie certains cas de tremblement autrefois attribués à la seule influence toxique.

Les mêmes remarques sont applicables au tremblement qui s'observe au cours des intoxications chroniques par le *tabac*, le *café* et le *thé*, la *cocaïne*, le *sulfure de carbone,* le *chloral* (2), chez les fumeurs d'*opium*, chez les *morphinomanes* privés de leur poison habituel.

L'hystérie et l'alcoolisme mêlent souvent leur influence à celle de ces divers toxiques. En outre, ces poisons peuvent faciliter la production du simple tremblement névropathique qui existe si fréquemment, comme nous l'avons vu, à un degré léger, chez des sujets en apparence parfaitement normaux.

Infections. — Il n'existe pas de tremblements spéciaux aux maladies infectieuses.

Au cours de certaines infections aiguës à forme ataxique, on peut voir, en pleine fièvre, survenir une trémulation des mains, des lèvres, de la langue, accompagnant souvent la carphologie et les soubresauts des tendons.

Le tremblement alcoolique peut se montrer aussi ou s'exagérer au cours de certaines infections fébriles, comme la pneumonie.

On a signalé le tremblement chez les enfants atteints de gastro-entérite (3).

Dans la convalescence des maladies infectieuses, outre le tremblement léger et menu qui caractérise les états de faiblesse et que nous avons signalé plus haut, on observe parfois des tremblements beaucoup plus accentués, rappelant notamment ceux de la sclérose en plaques ou même de la paralysie agitante. Ils peuvent être rapportés soit à des lésions du système nerveux, soit encore à l'hystérie.

(1) Guillain et Laroche, *Soc. de neurol.*, 7 févr. 1907.

(2) Ballet et Delherm, *Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1902.

(3) Durante, *Il Tommasi*, 1er mars 1906, p. 224. — Raffaelli, *La Pediatria*, mai 1905, p. 366.

Tremblements essentiels. — Nous venons de passer en revue toute une série d'états morbides dans lesquels le tremblement, sous diverses formes, est un symptôme plus ou moins important de la maladie. Il nous reste maintenant à étudier des faits dans lesquels le tremblement constitue non pas seulement le symptôme principal, mais bien la maladie tout entière, à tel point qu'on a pu désigner ces cas sous le nom de *tremblements essentiels.*

On les divise communément en deux catégories distinctes : le tremblement *sénile* et le tremblement *héréditaire.* Nous pensons qu'il s'agit en réalité d'un seul et même état morbide, et la comparaison de l'un et de l'autre va nous fournir les éléments de cette démonstration.

Tremblement sénile. — Le tremblement sénile est connu depuis fort longtemps, et la description du vieillard « au chef branlant » est tout à fait classique. Aussi nombre d'auteurs ont-ils admis sans discussion que le tremblement faisait presque partie de l'état physiologique, suivant l'expression d'Axenfeld (1).

A la vérité, un certain nombre d'observateurs avaient déjà fait à ce sujet quelques réserves. Trousseau (2) avait noté que le tremblement sénile « ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge », et que, « d'autre part, il se rencontre assez souvent chez des sujets dans l'âge mûr et même dans l'adolescence ». Charcot (3), dans ses leçons, insistait sur sa rareté relative et disait que le tremblement prétendu sénile n'est point fréquent chez le vieillard, que, par contre, il se développe quelquefois à un âge qui n'est pas très avancé et débute fréquemment à la suite d'une vive émotion. Leyden (4) remarquait que bien des vieillards de soixante-dix ans en étaient exempts, alors que d'autres sujets en étaient atteints dès la cinquantaine. Luys (5) protestait contre l'influence attribuée à la sénilité. De même, Demange (6), qui considérait le tremblement sénile comme une névrose fort voisine de la paralysie agitante, à laquelle il proposait de la réunir sous le nom de « tremblement rythmé oscillatoire ». Thébault, dans sa thèse (7), considérait aussi le tremblement sénile comme une affection rare, non imputable exclusivement à la vieillesse, mais indépendante néanmoins de la paralysie agitante.

La thèse de Bourgarel (8), inspirée par Joffroy, démontre en effet, par des statistiques, que le tremblement sénile est rare, puisqu'il

(1) AXENFELD, *Névroses*, in Pathologie de REQUIN, p. 471.

(2) TROUSSEAU, Clin. méd., t. II.

(3) CHARCOT, *Progrès méd.*, 25 novembre 1876, p. 815.

(4) LEYDEN, Traité clin. des mal. de la moelle épinière, trad. franç. par RICHARD et VIRY. Paris, 1879, p. 387.

(5) LUYS, *Encéphale*, 1881, p. 653.

(6) DEMANGE, *Revue de méd.*, 1882, p. 58.

(7) THÉBAULT, Étude clinique sur le tremblement sénile. Thèse de Paris, 1882.

(8) BOURGAREL, Statistique des tremblements à la Salpêtrière en juillet 1887. Quelques réflexions sur le tremblement sénile. Thèse de Paris, 1887.

ne se rencontre que dans la proportion de 1,6 pour 100 vieillards (1). En outre, ces mêmes statistiques établissent que, si la fréquence de ce tremblement atteint son maximum entre soixante-dix et quatre-vingt-cinq ans, c'est également dans ces mêmes limites que se trouvent compris le plus grand nombre des vieillards examinés qui étaient indemnes de tout tremblement ; chez certains sujets aussi, le tremblement avait débuté bien avant la vieillesse, avant cinquante ans, à trente ans même (2).

En somme, l'âge constitue sans doute une prédisposition, comme pour bien d'autres affections, mais la sénilité ne suffit pas à créer ce tremblement et ne joue dans son apparition qu'un rôle accessoire.

En dehors de l'âge, il y a lieu de faire intervenir d'autres influences.

Comme presque partout en pathologie nerveuse, l'hérédité névropathique se rencontre avec une grande fréquence chez les sujets atteints de ce tremblement. Le plus communément, il s'agit d'hérédité indirecte, mais, dans certains cas aussi, l'hérédité similaire a été expressément constatée ; le tremblement sénile pourrait donc se transmettre directement de l'ascendant aux descendants (Demange, Thébault, Bourgarel).

De même que pour d'autres névroses, les émotions peuvent être la cause occasionnelle du tremblement sénile (Charcot, Bourgarel) ; le traumatisme a été noté aussi comme circonstance étiologique (Thébault).

Le tremblement sénile est constitué par des oscillations peu fréquentes (trois à cinq par seconde) et généralement de faible amplitude ; il se manifeste dès que la contraction musculaire entre en jeu, alors même qu'elle ne produit pas un déplacement de la partie correspondante du corps ; il cesse dans la résolution musculaire complète. Ainsi, lorsque la tête est appuyée, elle reste immobile, mais elle se met à trembler dès que le malade la redresse ; il en est de même pour les membres. Les mouvements volontaires peuvent augmenter ce tremblement ou au contraire le diminuer, ou ne le modifier en rien.

La tête est le lieu d'élection du tremblement sénile : elle oscille tantôt dans le sens vertical, tantôt dans le sens horizontal, en sorte que les malades semblent dire *oui* (tremblement affirmatif) ou *non* (tremblement négatif); quelquefois les deux mouvements se combinent de manière à former des oscillations obliques. La mâchoire inférieure et les lèvres tremblent fréquemment et les malades semblent alors

(1) Encore cette proportion serait-elle probablement un peu réduite si l'on avait tenu compte des cas de tremblement hystérique, non étudié encore à cette époque.

(2) D'après Meyer et Parisot, il faudrait distinguer de la névrose dite tremblement sénile le tremblement du vieillard, très léger, augmentant après un effort, comptant six oscillations et demie à sept et demie par seconde.

mâchonner constamment et marmotter entre leurs dents ; ces oscillations de la mâchoire et des lèvres peuvent être la seule localisation du tremblement sénile.

Aux membres, le tremblement existe moins fréquemment qu'à la tête. Il y a pourtant des cas exceptionnels où la tête est épargnée et les membres seuls affectés. Aux mains, ce tremblement s'accuse sur l'écriture des malades, qui est formée de traits dentelés et ondulés, mais l'écriture est en général régulière dans son ensemble. Les oscillations des doigts et des mains sont quelquefois semblables à celles des tremblements parkinsoniens, et c'est ce qui a conduit certains auteurs à identifier les deux affections. Toutefois, dans le tremblement sénile, on n'observe jamais le développement de la rigidité et de la contracture qui font partie intégrante de la symptomatologie de la paralysie agitante et qui sont si spéciales à cette maladie. Il ne faudrait pas confondre non plus avec une paralysie agitante accompagnée de déformations des mains les cas, dont j'ai observé quelques exemples, de tremblement sénile associé au rhumatisme chronique.

Tremblement héréditaire. — La transmission héréditaire du tremblement est signalée par Valleix (1), qui considère l'hérédité comme exerçant « une action marquée sur la production du tremblement idiopathique ». Mais c'est Eulenburg (2) qui rapporta les premiers cas précis de tremblement héréditaire. Plusieurs observations furent ensuite publiées à l'étranger ; en France, une communication de Debove et Jules Renault (3) attira l'attention sur cette affection ; Raymond (4) montra que ce tremblement était susceptible de quelques variantes. Dans plusieurs publications, j'ai étudié ses rapports et ses analogies avec le tremblement sénile.

Comme son nom l'indique, le tremblement héréditaire existe chez plusieurs générations, et souvent chez plusieurs enfants issus d'un même descendant. Une famille, citée par Dana, comptait jusqu'à cinquante-neuf trembleurs (5).

Une vive émotion peut jouer, dans son apparition, le rôle de circonstance provocatrice.

Ce n'est pas seulement l'hérédité similaire qu'on observe dans les familles atteintes de cette affection ; on y trouve aussi l'hérédité névropathique générale. D'autres maladies nerveuses s'associent volontiers à lui : on note, par exemple, en même temps que lui, la neurasthénie et la dégénérescence mentale [Raymond, Regnault (6), Lan-

(1) Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édit., 1866, t. I, p. 187.

(2) Eulenburg, *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap.*, 1877; art. *Tremor*.

(3) Debove et J. Renault, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1891, p. 355.

(4) Raymond, *Bull. médical*, 2 mars 1892, p. 205.

(5) Dana, *The American Journ. of the med. Sciences*, 1887.

(6) Regnault, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Congrès de Besançon, 9 août 1893.

genhagen (1)], des mouvements choréo-athétosiques et des troubles mentaux (2).

Il apparaît habituellement à un âge peu avancé, quelquefois dès l'enfance; mais il n'est pas très rare non plus de ne le voir survenir qu'à l'âge mûr et même dans la vieillesse, à soixante ans et au delà (Demange, Thébault).

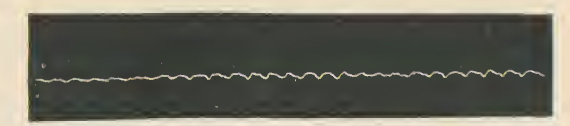


Fig. 118. — Tremblement sénile, tracé de la tête.

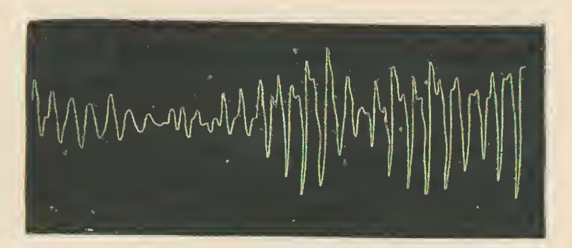


Fig. 119. — Tremblement sénile, tracé de la main.

Mitchell (3) a rapporté un cas de tremblement de la tête, transmis dans quatre générations successives, qui apparut chez le bisaïeul à soixante-dix ans, chez l'aïeule à quarante ans, chez la mère à vingt ans et fut constaté chez le fils à vingt-deux ans.

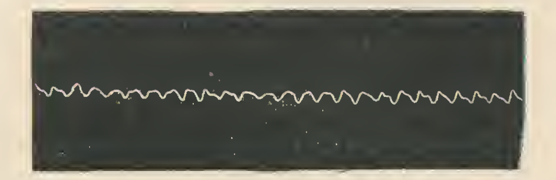


Fig. 120. — Tremblement héréditaire, tracé de la tête.

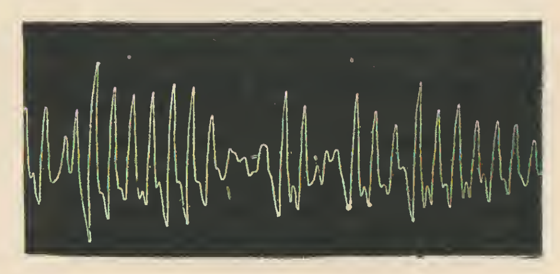


Fig. 121. — Tremblement héréditaire, tracé de la main.

Les oscillations du tremblement héréditaire sont généralement peu rapides (trois à quatre par seconde); toutefois, dans le cas de Debove et J. Renault, qui fait exception à cet égard, leur fréquence atteignait huit à neuf par seconde. Elles ont une amplitude variable, mais d'ordinaire modérée.

L'influence des mouvements volontaires sur ce tremblement n'a rien de fixe : tantôt ils l'exagèrent [cas de Hæbler (4), Nagy, Raymond], tantôt ils le diminuent au contraire (cas de Dana), d'autres

(1) De Langenhagen, *Revue méd. de l'Est*, 15 décembre 1893, p. 747.

(2) Achard, *Médecine moderne*, 10 janvier 1894, p. 43.

(3) J.-K. Mitchell, *The Journ. of nerv. and mental disease*, mars 1903, vol. XXX, p. 158.

(4) Hæbler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, n° 42.

fois encore ils ne le modifient en rien (cas de Debove et Renault).

Il siège de préférence aux membres supérieurs. Mais il affecte assez fréquemment aussi les membres inférieurs. Enfin il peut occuper la tête, les lèvres, les paupières.

La résolution musculaire complète supprime le tremblement.

On a noté quelquefois la ressemblance du tremblement héréditaire avec quelques autres tremblements. Sans parler du tremblement sénile dont nous ferons ressortir bientôt les analogies, on l'a vu se rapprocher du tremblement mercuriel, de celui de la sclérose en plaques (1), et même, dans les cas de Nagy (2) et de Pelizæus (3), il existait, outre le tremblement, des symptômes tels que le nystagmus (4) et des phénomènes spasmodiques qui permettaient de songer, soit à une véritable sclérose en plaques familiale, soit à une association du tremblement héréditaire avec une lésion des centres nerveux.

Au surplus, il ne suffit pas que l'on constate le symptôme tremblement chez plusieurs membres d'une même famille pour qu'on en puisse conclure qu'il s'agit du tremblement héréditaire. La plupart des maladies qui comptent le tremblement au nombre de leurs symptômes peuvent, tout au moins par exception, se transmettre héréditairement et se présenter avec le caractère d'une affection familiale : la sclérose en plaques, la paralysie agitante, le goitre exophtalmique, l'hystérie sont dans ce cas. Il faut évidemment défalquer tous ces faits du bilan du tremblement héréditaire et ne comprendre dans ce groupe que les cas où, par exclusion plutôt que d'après les caractères positifs du tremblement, il est impossible de rattacher ce symptôme à une autre maladie classée.

Le tremblement essentiel familial peut s'observer chez les animaux : Raymond et Thaon (5) ont vu deux faisans de la même couvée atteints de tremblement.

Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire. — Il ressort de ce que nous venons de dire que le tremblement héréditaire n'offre, en définitive, aucun caractère qui lui soit propre. Il en est précisément de même du tremblement sénile. A première vue, on pourrait s'étonner d'un tel rapprochement entre une affection qualifiée de sénile et une autre à laquelle on a parfois donné le nom de congénitale. Mais si l'on regarde les choses de plus près, on remarque que le tremblement dit héréditaire n'existe que rarement dès la naissance et que d'ordinaire il apparaît à un âge plus ou

(1) G. Dromard, *L'Encéphale*, juillet 1908, p. 45.

(2) Nagy, *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 557.

(3) Pelizæus, *Arch. für Psych. u. Nervenkrankh.*, 1885, Bd. XVI, p. 698.

(4) A propos du nystagmus, nous devons signaler qu'il existe parfois, à titre de symptôme isolé, à l'état congénital, et que ce *nystagmus congénital* peut être *héréditaire*.

(5) Raymond et Thaon, *Soc. de neurol.*, 11 mai 1905.

moins avancé ; ce qui est congénital, c'est seulement la disposition héréditaire au tremblement, disposition qui reste souvent latente pendant de longues années, attendant pour se manifester une circonstance provocatrice, émotion, traumatisme, etc. D'autre part, le tremblement dit sénile est susceptible de se montrer à tout âge, parfois dès la jeunesse et même l'enfance ; il reconnaît aussi les mêmes causes provocatrices que le précédent et qui sont d'ailleurs celles de la plupart des névroses.

Tous deux se développent habituellement sur un terrain préparé par des tares nerveuses.

L'hérédité névropathique générale se rencontre très fréquemment chez les sujets qui en sont affectés.

Dans le tremblement dit héréditaire, on observerait, en outre, l'hérédité directe, au lieu que ce caractère familial ferait défaut dans le tremblement sénile. Mais, comme l'a judicieusement fait remarquer Charcot, l'hérédité similaire ne saurait aucunement caractériser une maladie. Ne voit-on pas, dans nombre d'affections nerveuses, la transmission héréditaire exister dans quelques cas, manquer dans d'autres, sans qu'il vienne jamais à l'idée de démembrer ces maladies ? Distinguera-t-on deux groupes nosologiques dans l'hystérie, suivant que la névrose se transmet ou non par hérédité directe ? Et puisque dans le tremblement héréditaire cette transmission épargne souvent plusieurs descendants d'une même souche, puisqu'elle peut ne se révéler qu'à un âge avancé, comment distinguerait-on les sujets qui portent en eux, encore latente, la disposition héréditaire au tremblement, de ceux qui ne la possèdent pas ? « Aussi ne faut-il pas s'étonner qu'à une époque où le tremblement héréditaire était presque inconnu, des auteurs écrivant sur le tremblement sénile n'aient pas hésité à lui rattacher des cas où l'hérédité similaire était manifeste. » (Demange, Thébault, Bourgarel.)

Si l'étiologie ne nous fournit aucun caractère distinctif entre le tremblement sénile et le tremblement héréditaire, la clinique ne nous permet pas non plus de les séparer. Dans l'un comme dans l'autre, les oscillations ont à peu près le même type et les tracés que nous avons recueillis avec Soupault montrent une identité presque absolue (1) (fig. 118 à 121).

La localisation du tremblement est plus fréquente aux mains pour le tremblement héréditaire, à la tête pour le tremblement sénile. C'est ce qui a fait dire à Charcot (2), dans une leçon où il émettait, d'une façon encore dubitative, l'opinion que les deux tremblements ne faisaient qu'un : « La question serait à peu près décidée si le tremblement de la tête venait s'associer au tremblement des mains de très bonne heure, chez un certain nombre d'individus appartenant

(1) Achard et Soupault, *Gaz. hebd.*, 22 avril 1897.
(2) Charcot, *Leçons du mardi*, 24 juillet 1888, p. 565.

à une même famille. » Or, dans une observation de Rubens (1), le tremblement, d'origine héréditaire, paraît avoir débuté par la tête. Nous avons publié un cas où le tremblement héréditaire avait été limité à la tête ou du moins très prédominant en cette partie du corps (2).

Enfin Raymond et Cestan (3) ont présenté à la Société de neurologie un nouveau-né qui présentait le type clinique aussi parfait que possible du tremblement sénile limité à la tête.

« Toute distinction entre le tremblement héréditaire et le tremblement sénile nous paraît donc injustifiée et nous estimons qu'il y aurait tout avantage à supprimer ces dénominations inexactes et à réunir ces deux affections en une seule, sous le nom de *tremblement essentiel* ou de *névrose trémulante* (4). »

PATHOGÉNIE. — La pathogénie des tremblements est pleine d'incertitude. Le tremblement résulte évidemment de contractions musculaires intermittentes. On sait que la contraction musculaire à l'état normal est le produit de la fusion de secousses très rapides ; dès lors, le tremblement est produit par la dissociation, la décomposition de ces secousses élémentaires, qui ne se succèdent plus avec la même rapidité ni la même régularité, ce qui fait perdre au phénomène son apparence de continuité. Mais le problème n'est que reculé : comment se produit cette dissociation des secousses ?

Les hypothèses proposées pour expliquer ce phénomène en ont placé la cause dans les diverses parties de l'arc moteur : les centres nerveux, les conducteurs, les muscles.

a. Les centres nerveux pourraient provoquer le tremblement soit par défaut d'impulsion, soit par excès. On a beaucoup discuté pour savoir si le tremblement était un phénomène paralytique ou spasmodique ; en réalité, il semble pouvoir être lié tantôt à un état de dépression, tantôt à un état d'excitation des centres nerveux.

On conçoit très aisément que les centres affaiblis envoient aux muscles une impulsion trop faible et que, par suite, les secousses ne soient pas assez rapides pour se fusionner en une contraction unique. Cette interprétation conviendrait au tremblement qui accompagne la fatigue, l'anémie, la cachexie.

L'excitation exagérée des centres ferait que les cellules se déchargeraient en plusieurs temps ; la conductibilité des prolongements cellulaires ne serait plus suffisante pour laisser passer assez vite tout le courant venu de la cellule surchargée. C'est dans les cas de cet ordre que les phénomènes spasmodiques (contracture, exagération des réflexes) s'observeraient.

(1) Rubens, Ein Beitrag zur Lehre von Tremor hereditarius. Inaug. Dissert. Wurzburg, 1891.
(2) Achard, *Médecine moderne*, 27 juin 1894, p. 801.
(3) Raymond et Cestan, *Soc. de neurol.*, 2 mai 1901.
(4) Achard et Soupault, *Loc. cit.*

Dans cet ordre d'idées, on peut citer une théorie émise par Debove et Boudet (de Paris) (1). Lorsqu'on provoque dans un muscle une contraction brusque (au moyen d'une traction brusque), cette contraction réflexe amène l'élongation du muscle antagoniste qui est pris à son tour de contraction réflexe, et celle-ci provoque ensuite dans le premier une nouvelle contraction, et ainsi de suite : d'où une série d'oscillations constituant une sorte de tremblement qu'on peut enregistrer. A l'état pathologique, la contracture musculaire et l'état d'excitation des centres facilitent la production des contractions réflexes qui prennent une amplitude plus grande ; les muscles contracturés jouent le rôle d'une sorte de ressort qui tend les antagonistes et en détermine la contraction ; cette succession de réactions réciproques, qu'on observe très nettement dans la trépidation épileptoïde, n'est autre que le tremblement.

b. La conduction défectueuse des incitations motrices a été accusée de produire le tremblement, surtout dans la sclérose en plaques. On sait que dans cette maladie les cylindraxes sont conservés, alors que la gaine de myéline est en voie de destruction. Charcot a comparé cet état à celui des fils électriques mal isolés et a cherché à expliquer le tremblement par ce mauvais état des conducteurs qui ne laissent passer le courant que par saccades. Les névrites périaxiles de certaines intoxications pourraient rentrer dans le même groupe de faits.

c. L'origine musculaire du tremblement a été soutenue par quelques auteurs. Spring l'attribuait soit à des altérations des fibres musculaires, soit à des troubles nutritifs des muscles, résultant de lésions vasculaires et de modifications du sang. Blocq faisait du tremblement parkinsonien la conséquence d'un trouble de la tonicité dû à des altérations des fibres musculaires.

Lemke (2) a rapporté le tremblement basedowien à un poison musculaire sécrété par le corps thyroïde malade (3) ; mais ce poison inconnu pourrait tout aussi bien agir sur les centres nerveux.

Il est certain que l'hypothèse d'un trouble primitivement musculaire ne saurait être admise dans la plupart des cas. Le rôle du système nerveux central dans la pathogénie des tremblements n'est pas douteux et a été démontré expérimentalement. Ainsi, Vulpian a établi que, dans le tremblement provoqué par la nicotine chez la grenouille, l'action du bulbe intervient, car le tremblement persiste lorsqu'on enlève les autres parties de l'encéphale, tandis qu'il cesse si l'on sépare la moelle du bulbe. Le tremblement intentionnel a été reproduit par

(1) Debove et Boudet (de Paris), *Arch. de neurol.*, t. I, 1880-1881, p. 191.

(2) Lemke, *München. med. Wochenschr.*, 1896, p. 335.

(3) Dans le même ordre d'idées, nous devons signaler le tremblement observé par Boinet à la suite du traitement par l'opothérapie thyroïdienne et surrénale (*Soc. de biol.*, 11 novembre 1899, et *Arch. gén. de méd.*, 1er mars 1906, p. 224).

Pasternostky (1) au moyen de lésions des cordons antérieurs de la moelle et de la partie antérieure des cordons latéraux.

Chez l'homme, l'association du tremblement à divers mouvements anormaux, comme la chorée, l'athétose, dans certaines lésions de l'encéphale, tend aussi à montrer le rôle des centres nerveux.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas de traitement spécial du tremblement : c'est la cause éminemment variable de ce symptôme qu'il faut viser pour obtenir sa disparition, et dans bien des cas il est impossible de l'atteindre.

D'une façon générale, les calmants du système nerveux ont été conseillés, notamment l'opium, les bromures, le chloral, l'hyoscyamine. La spartéine a été préconisée contre le tremblement parkinsonien. Eulenburg a employé l'arséniate de potasse en injections sous-cutanées.

Parisot (2) a conseillé contre les tremblements la scopolamine, sous forme de bromhydrate, à la dose de un quart à trois quarts de milligramme, en injections sous-cutanées quotidiennes pendant des séries de dix jours séparées par des intervalles de quatre jours. Ce médicament agirait surtout contre les tremblements sénile et essentiel, et ceux de la maladie de Parkinson et de la sclérose en plaques. D'après Combemale (3), les tremblements, et surtout celui de la sclérose en plaques, seraient améliorés par le véronal.

Taylor (4) conseille contre les tremblements, principalement celui de la paralysie agitante, une sorte de rééducation consistant en des exercices coordinateurs.

L'électricité a été appliquée sous forme de courants continus et de bains galvaniques (C. Paul).

Il est difficile d'apprécier exactement la valeur des succès qui ont été parfois obtenus, si l'on considère que les tremblements hystériques ont été longtemps méconnus et que la suggestion peut avoir joué un rôle dans leur guérison. L'application des aimants a fait aussi disparaître quelquefois des tremblements de cette cause.

Le tremblement sénile et le tremblement héréditaire constituent des infirmités incurables. Cependant, Hæbler a vu le tremblement héréditaire disparaître à la suite d'un traitement électrique institué contre une paralysie radiale surajoutée. Et Raymond a obtenu de bons résultats du traitement psychique (5).

(1) Pasternostky, *Arch. de physiol.*, 1881, p. 328.

(2) Parisot, *Revue méd. de l'Est*, 1908.

(3) Combemale, *Province médicale*, 9 déc. 1905, p. 53.

(4) Taylor, *The Journ. of nerv. and mental disease*, mars 1901, vol. XXVIII, p. 133.

(5) Raymond, *Bull. méd.*, 27 mai 1908, p. 487.

VERTIGES

PAR

CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

DÉFINITION. — Le vertige est une sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets environnants se déplacent.

C'est donc un trouble purement *subjectif* et si, parfois, le déplacement réel du sujet a lieu, c'est consécutivement à la sensation éprouvée par lui. Ce caractère distingue le vertige des troubles de l'équilibre dans lesquels le déplacement est le fait primitif et la perception de ce déplacement le fait consécutif. La distinction, à vrai dire, n'est pas toujours faite par les malades et le médecin a parfois quelque peine, dans la pratique, à la bien établir. Elle n'en a pas moins, théoriquement, son importance.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Le trouble subjectif qui constitue essentiellement le vertige est susceptible de quelques variantes. Tantôt c'est une sensation de tournoiement du sujet sur lui-même ou des objets voisins autour du sujet (*vertigo gyrans*). Tantôt le sujet se croit entraîné en avant ou en arrière (*vertigo titubans*), ou de côté (*vertigo vacillans*), ou soulevé en l'air, ou précipité dans un gouffre. Ou bien il lui semble que les objets environnants se meuvent dans ces divers sens : il a l'impression que le plafond s'écroule, que le plancher s'enfonce, que les murailles fuient.

La sensation vertigineuse survient le plus habituellement quand le sujet est debout. Mais il arrive aussi qu'elle se produise dans la position horizontale, lorsque le sujet est couché : il éprouve alors l'illusion que son lit bascule ou oscille.

La sensation de vertige est habituellement pénible et le malaise s'accompagne souvent d'une impression de crainte, parfois d'une véritable angoisse. Quelquefois il se produit aussi une défaillance ou même une perte complète de connaissance. Mais en général le malade conserve la conscience de son état et se rend parfaitement compte qu'il est le jouet d'une sensation illusoire.

Ces troubles subjectifs peuvent entraîner des troubles *objectifs*. Se sentant vaciller, le malade instinctivement écarte les jambes et

les fait osciller dans des mouvements de titubation. D'autres fois, il tourne sur lui-même ou est poussé en avant, en arrière, de côté. Quelquefois la chute a lieu (*vertigo caduca*) et, en cherchant à l'éviter, il se cramponne aux objets environnants. La démarche vertigineuse, étudiée par la méthode des empreintes, est tout à fait semblable à la titubation ébrieuse des affections du cervelet (Gilles de la Tourette).

Un certain nombre de *troubles concomitants* s'observent, avec une assez grande fréquence, en même temps que le vertige. En première ligne, il faut placer les phénomènes sensoriels, *visuels* ou *auditifs*.

Certains vertiges sont précédés et accompagnés de sensation de brouillard devant les yeux, d'obscurité (vertige ténébreux), ou au contraire d'éblouissement, d'impressions lumineuses, de visions colorées.

Dans un grand nombre de cas, il s'agit de phénomènes auditifs : bourdonnements d'oreille, sifflements.

Parfois, ce sont des troubles viscéraux, principalement des troubles gastriques, tels que nausées, vomissements ; ou des troubles *laryngés*, une sensation de constriction spasmodique du larynx. Quelquefois des sueurs froides accompagnent le vertige.

L'intelligence est habituellement conservée pendant le vertige et, comme nous l'avons dit, le malade se rend compte qu'il éprouve une sensation illusoire, mais sans pouvoir toujours y résister. A un degré plus intense, les idées sont un peu troublées; toute l'attention du sujet est absorbée par les sensations extrêmement pénibles de chute et de déplacements divers qu'il éprouve, en sorte qu'il ne perçoit plus ce qui se passe autour de lui. Enfin, la conscience peut être tout à fait abolie, le malade tombant en syncope, et, d'autre part, la chute sur la tête peut déterminer la perte de connaissance par commotion cérébrale.

Le vertige peut survenir sans provocation extérieure, d'une façon en apparence spontanée : c'est le cas, par exemple, des sujets qui sont pris de vertige tandis qu'ils sont couchés dans leur lit. Mais le plus habituellement il reconnaît une cause provocatrice qui est très fréquemment une perception sensorielle. Le regard porté au loin, en bas ou en haut, la fixation d'un point, la vue d'objets qui tournent, qui disparaissent avec rapidité lorsque le sujet marche vite ou est emporté par un déplacement rapide, notamment la vue d'un grillage, dans ces conditions spéciales, sont des causes occasionnelles bien connues. Les perceptions auditives donnent lieu moins fréquemment au vertige, bien que celui-ci résulte très souvent, comme nous le verrons plus loin, d'une affection des organes de l'ouïe.

Les déplacements du sujet, surtout lorsqu'ils sont brusques, l'action de se balancer, de se relever brusquement, peuvent aussi provoquer le vertige.

Le vertige peut se rencontrer à l'état *aigu*, soit comme un incident passager, soit sous forme d'*accès à répétition* plus ou moins rappro-

chés. Il peut enfin exister à l'état presque continu : c'est alors une sorte d'état de mal, l'*état vertigineux* habituel, engendrant des troubles de la démarche qui prend le caractère ébrieux et titubant, et subissant à certains moments des exacerbations paroxystiques.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Le vertige est généralement facile à reconnaître, à la condition, bien entendu, que les malades rendent compte de leurs sensations. Dans les formes graves, entraînant la chute et la perte de connaissance, on pourrait croire à l'apoplexie ou à la syncope. Bien que souvent le début de ces deux états morbides soit précédé de quelques sensations vertigineuses, il importe de ne pas les confondre avec le vertige. Dans l'apoplexie véritable, l'abolition des facultés intellectuelles est complète et plus prolongée que dans le simple vertige (1). Dans la syncope, la circulation et la respiration sont suspendues.

Les attaques de l'hystérie et de l'épilepsie, précédées fréquemment d'une aura vertigineuse, se distinguent suffisamment par les phénomènes qui suivent et qui constituent leurs traits essentiels. Mais on peut observer dans ces névroses de véritables vertiges sur lesquels nous aurons plus tard à revenir.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE. — La faculté que nous possédons d'apprécier les rapports de situation qui existent entre les diverses parties du milieu extérieur et nous, ou la position de notre corps dans l'espace, met en jeu trois ordres d'organes nerveux : des organes sensitifs, notamment ceux qui sont affectés à l'ouïe, à la vue, au tact, au sens musculaire, — des organes centraux, et particulièrement le centre coordinateur que l'on s'entend à localiser dans le cervelet, — enfin des organes moteurs présidant à la tonicité musculaire et aux divers mouvements susceptibles de maintenir ou de varier l'orientation du corps dans l'espace. Dans le vertige, l'harmonie de ce mécanisme complexe est troublée, cet équilibre sensitivo-moteur est rompu. Certains auteurs ont attribué essentiellement ce syndrome à un trouble du sens de l'espace, sens spécial admis par de nombreux observateurs tels que Cyon, M. Duval et Laborde, Bonnier, et qui permettrait d'apprécier l'orientation.

Mais l'accord est loin d'être fait sur l'action et le rôle de ce sens de l'espace. Aussi n'entrerons-nous pas dans le détail des discussions nombreuses auxquelles il a donné lieu, et qui n'ont pas encore fait la lumière sur la pathogénie du vertige en général.

Parmi les diverses modalités du vertige, que nous étudierons plus loin, celle dont le mécanisme est le mieux connu est sans contredit le vertige auriculaire. Les expériences physiologiques sur le rôle des canaux semi-circulaires dans l'équilibration, et d'autre part les faits

(1) D'après Lasègue, un certain nombre d'attaques dites apoplectiformes au cours de diverses affections de l'encéphale et de la moelle (hémorragie, ramollissement, paralysie générale, sclérose en plaques, etc.) seraient en réalité vertigineuses.

cliniques ont permis de préciser l'appareil sensoriel dont les troubles donnent lieu à ce vertige. Nous y reviendrons à propos de sa description particulière.

Il n'est guère douteux qu'en dehors des vertiges auriculaires proprement dits, certains autres puissent être attribués aussi à un mécanisme analogue : ainsi le vertige par rotation peut être expliqué par les déplacements du liquide labyrinthique.

Mais, pour la plupart des autres, on en est réduit encore à des hypothèses.

Enfin, il paraît bien vraisemblable que certains vertiges peuvent avoir lieu sans point de départ sensoriel. Dans les névroses, dans les intoxications et diverses maladies générales, les centres nerveux paraissent être directement affectés par la cause pathogène qui provoque le vertige.

VARIÉTÉS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES. — Vertiges physiologiques. — Le vertige peut survenir, sous l'influence de circonstances accidentelles, chez des sujets en bonne santé. Encore faut-il, pour qu'il ait lieu, une prédisposition particulière. Chacun sait que certains individus éprouvent avec une facilité spéciale le *mal de mer* ou vertige nautique, le *vertige des altitudes,* provoqué par la vue d'un précipice, et qu'il ne faut pas confondre avec la sensation vertigineuse qui accompagne le mal des montagnes. De même les vertiges résultant du tournoiement, de la danse, du balancement ne se produisent pas au même degré chez tous les sujets.

Tous ces vertiges sont diminués par l'occlusion des yeux.

Vertiges dans les affections nerveuses. — Les *troubles circulatoires de l'encéphale*, passagers ou permanents, sont une cause fréquente de vertiges.

C'est à la congestion encéphalique que l'on attribue les vertiges provoqués par le séjour dans une atmosphère trop chaude, par le *coup de chaleur*, par les efforts, la fatigue intellectuelle, la colère, par la ménopause, les crises hémorroïdaires. L'hyperémie active paraît être encore le mécanisme pathogénique auquel on peut rapporter le vertige du début de la *méningite* cérébro-spinale. Dans la *paralysie générale*, le vertige, qui se montre quelquefois dès le début de la maladie et aussi à une période plus avancée en tant que phénomène prémonitoire des attaques épileptiformes ou apoplectiformes, paraît également dû à des poussées congestives. Il est vraisemblable que le vertige peut encore, dans cette affection, reconnaître la pathogénie que nous indiquerons à propos du tabes.

C'est en déterminant des troubles circulatoires de l'encéphale que l'électrisation de la tête provoque parfois le vertige.

Le passage d'un courant voltaïque d'une tempe à l'autre donne lieu à un vertige accompagné d'une inclinaison de la tête vers le pôle positif. Toutefois, dans les cas de lésion unilatérale d'une oreille,

l'inclinaison a lieu seulement du côté malade, et, s'il s'agit d'une surdité labyrinthique bilatérale, le vertige fait défaut, la tête reste immobile ou se porte en arrière. Cette particularité, qui peut servir à déceler des lésions de l'appareil auditif, montre qu'il s'agit là d'un vertige auriculaire (1).

On en peut rapprocher le vertige labyrinthique déterminé par l'épreuve de Barany qui consiste à irriguer à l'eau froide le conduit auditif; il s'accompagne de secousses nystagmiformes de l'œil vers le côté opposé ; si l'irrigation est faite à l'eau chaude, les secousses se font vers le côté irrigué.

Chez les *cardiaques*, les vertiges sont fréquents et relèvent de deux causes opposées : la congestion passive, habituelle dans les affections mitrales, et l'anémie, plus fréquente dans les affections aortiques.

Toutes les *anémies* générales donnent lieu très fréquemment au vertige. C'est un symptôme commun dans la chlorose. Il est habituel aussi chez les *convalescents* et nul n'ignore avec quelle facilité il survient chez les sujets longtemps immobilisés au lit lorsqu'ils se redressent brusquement ou qu'ils se lèvent pour la première fois.

L'irrigation insuffisante de l'encéphale, et particulièrement de la région bulbaire, explique aussi le *vertige des artérioscléreux* décrit par Grasset (2). Ce vertige se montre fréquemment à une période où l'artériosclérose n'a encore donné lieu qu'à un petit nombre de troubles, en sorte qu'il possède une certaine valeur comme symptôme indicateur des lésions vasculaires. Il revêt plusieurs aspects cliniques en rapport avec les divers degrés des troubles circulatoires : on peut observer le vertige simple, le vertige avec crise épileptiforme, enfin le vertige avec pouls lent permanent et ictus syncopaux ou épileptiformes. Tous ces troubles relèvent, d'après Grasset, d'une irrigation insuffisante de la région bulbo-protubérantielle. Il se produirait une sorte de claudication intermittente de l'organe, par suite de spasmes vasculaires qui précéderaient le développement des lésions artérielles indélébiles, et seraient tout à fait comparables à ceux qui ont été invoqués, dans le domaine des coronaires, pour expliquer certaines angines de poitrine.

Ce mécanisme pathogénique est sans doute applicable au vertige de divers états morbides s'accompagnant d'une façon habituelle de lésions artérielles, par exemple à celui qui, avec la céphalalgie, est l'un des principaux symptômes prodromiques de la *pachyméningite* hémorragique, et à certains vertiges de la *syphilis cérébrale*.

Les *tumeurs cérébrales* comptent le vertige parmi leurs nombreux

(1) Babinski, *Soc. de biol.*, 26 janvier 1901, 14 mars 1903, 25 avril 1904 ; *Soc. de neurol.*, 15 mai 1902.

(2) J. Grasset, Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artérioscléreux (*Leç. de clinique méd.*, 1891, p. 522).

symptômes ; elles le produisent sans doute tantôt par ischémie, tantôt par stase.

Les *lésions du cervelet* se traduisent très fréquemment par le vertige, qui en constitue, avec la titubation, l'un des attributs essentiels. Le vertige est ordinairement précoce et persiste pendant toute la durée de la maladie ; il atteint souvent un haut degré d'intensité. Le rôle attribué au cervelet dans le mécanisme de l'équilibre et de la coordination des mouvements explique la pathogénie de ce symptôme.

Dans la *sclérose en plaques*, le vertige est parfois observé au début de la maladie ; il peut s'accompagner d'un ictus apoplectiforme.

Dans le *tabes*, on doit distinguer plusieurs variétés de vertiges. Il en est qui relèvent des troubles sensoriels : ce sont des vertiges auriculaires ou oculaires, résultant de lésions acoustiques ou de diplopie paralytique ; les troubles laryngés peuvent se présenter sous la forme vertigineuse. Ce sont là des vertiges passagers, à retours plus ou moins fréquents. Mais on rencontre encore chez les tabétiques un phénomène vertigineux en quelque sorte permanent : le signe de Romberg est, en effet, rapporté par Grasset à un véritable vertige (1).

Ce symptôme, l'un des plus classiques du tabes, et qui consiste dans la difficulté qu'éprouve le malade à se maintenir en équilibre dans la station verticale lorsqu'il est privé du secours de la vue, a été quelquefois attribué à l'anesthésie plantaire : opinion insoutenable, puisqu'il fait défaut dans d'autres maladies où cette anesthésie existe, comme dans l'hystérie, et puisque réciproquement il peut s'observer chez des tabétiques ayant conservé leur sensibilité plantaire. D'autres auteurs rapportent le signe de Romberg à la perte du sens musculaire ; mais il peut se rencontrer de même chez des ataxiques dont le sens musculaire subsiste et faire défaut chez des hystériques ayant perdu ce mode particulier de la sensibilité. D'autre part, la perte de la vue, lorsqu'elle survient lentement et progressivement, n'entraîne pas forcément l'apparition du signe de Romberg ; il est des tabétiques amaurotiques, devenus aveugles d'une façon précoce, et qui n'ont pas le symptôme en question. C'est plutôt le passage brusque de la lumière à l'obscurité qui provoque au maximum le signe de Romberg, et la crainte de tomber jouerait un rôle important dans sa production ; on retrouve donc là l'impression psychique qui est à l'origine d'un grand nombre de vertiges, provoqués par la vue d'un précipice, d'objets se déplaçant rapidement, etc. Enfin, comme il arrive dans la plupart des vertiges, la provocation du signe de Romberg entraîne une sensation angoissante, déjà bien observée par Axenfeld : « Il y a, disait cet auteur, dans l'incertitude de l'ataxique qui ferme les yeux, quelque chose de moral et la crainte de tomber semble être pour beaucoup dans l'affaissement du corps qui arrive au bout de

(1) J. Grasset, Du vertige des ataxiques (signe de Romberg) (*Arch. de neurol.*, 1893, et *Leç. de clinique méd.*, 1896, p. 312).

ses oscillations (1). » Cette crainte de tomber est pour Grasset le fait dominant; elle engendre la sensation d'instabilité qui est le fond même du vertige, et cette sensation fortement ressentie peut donner lieu, comme dans les autres vertiges, à des mouvements de déplacement véritable, susceptibles d'amener la chute.

Le vertige se rencontre très communément dans le groupe des névroses. Dans l'*épilepsie*, il existe fréquemment à la période d'aura qui annonce l'attaque; le malade éprouve diverses sensations, visuelles, auditives surtout, puis une sensation de tournoiement (aura vertigineuse); mais ce n'est là qu'une sensation très courte, bientôt suivie d'inconscience absolue. Ce qu'on appelle « vertige épileptique », c'est-à-dire la petite attaque comitiale, est un ensemble symptomatique beaucoup plus complexe, dont le vertige proprement dit ne fait point partie, puisque la connaissance est abolie. Il importe donc de distinguer soigneusement le vertige épileptique du symptôme vertige (2).

Dans les *migraines*, la sensation vertigineuse est commune. Elle est surtout intense dans la migraine ophtalmique.

Dans la *maladie de Basedow*, l'*hystérie*, la *neurasthénie*, le vertige est très fréquemment noté. Avec la céphalée spéciale, c'est un des phénomènes les plus habituels chez nombre de neurasthéniques, qui l'éprouvent sous la moindre influence provocatrice, dès qu'ils regardent au loin, dans une direction quelconque, ou qu'ils voient un objet se déplacer rapidement devant eux. La peur des espaces ou agoraphobie s'accompagne d'un état vertigineux particulièrement angoissant; ce vertige, d'origine essentiellement psychique, peut être rapproché de celui qui constituerait, selon l'opinion ci-dessus exposée de Grasset, le signe de Romberg des tabétiques. Ajoutons que l'on peut rencontrer dans la neurasthénie d'autres vertiges, en particulier le vertige stomacal.

Le vertige fait partie des sensations qui précèdent l'hypnose provoquée par la fixation du regard, la vue d'un objet brillant.

Charcot et Vulpian ont signalé le vertige ébrieux au début de la *paralysie agitante*.

Vertiges sensoriels. — Vertige auriculaire. — Le vertige auriculaire est le plus important des vertiges sensoriels. L'honneur de sa découverte appartient à Ménière qui, en 1861, en donna la première description complète en même temps qu'il en indiquait l'origine (3) et qu'il en donnait une interprétation en harmonie avec les données de l'expérimentation physiologique. Avant cet auteur, et trop souvent encore après lui, on a confondu le vertige auriculaire avec le vertige stomacal et les ictus attribués à la congestion cérébrale apoplec-

(1) Axenfeld, Art. *Ataxie locomotrice*, in Dict. encyclopédique des sc. méd., 1867.
(2) E. Weill, Des vertiges. Thèse d'agrégat., 1886.
(3) Ménière, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 241; *Gazette méd.*, 1861.

tiforme. Ménière eut le mérite d'établir la relation de cette catégorie de vertiges, dont la fréquence est très grande, avec les troubles auditifs. Aussi le terme de *vertige de Ménière* est-il devenu le synonyme de celui de vertige auriculaire.

Les troubles de l'appareil auditif qui peuvent donner lieu à ce vertige sont divers et l'étude clinique poursuivie notamment par Charcot a montré que le cadre en devait être élargi au delà des limites tracées par les premières descriptions. Aussi certains auteurs ont-ils pensé qu'il convenait de séparer des simples vertiges auriculaires et d'individualiser le type visé par Ménière, qui correspond à la surdité apoplectiforme, c'est-à-dire au grand ictus vertigineux suivi de surdité et dû principalement à une hémorragie labyrinthique. C'est à ce type qu'il conviendrait de réserver le nom de *maladie de Ménière*.

On tend aujourd'hui à considérer le vertige auriculaire comme un syndrome, le *syndrome de Ménière*, constitué par une triade symptomatique fondamentale : vertige, bruits subjectifs et hypoacousie ou même surdité, à laquelle peuvent s'associer d'autres phénomènes accessoires, notamment les nausées, les vomissements, la diarrhée, le nystagmus, les troubles vaso-moteurs.

Caractères cliniques. — Envisagé comme syndrome, le vertige *ab aure læsa* présente deux principaux types, reliés par de nombreux intermédiaires.

Le *type paroxystique*, qui répond surtout à la description de Ménière, est caractérisé par la soudaineté du début et l'absence, tout au moins apparente, de trouble antérieur de l'ouïe.

Brusquement le sujet perçoit des bruits subjectifs, qui constituent comme l'aura de l'accès. Ces bruits sont variés ; le malade les compare à des bourdonnements, à des sifflements, au bruit d'une chute d'eau, d'un jet de vapeur, quelquefois même à une détonation, rarement à des sons musicaux. Presque aussitôt survient la sensation vertigineuse, accompagnée d'obnubilation plus ou moins marquée de l'intelligence. Contrairement à l'opinion de Charcot, il peut survenir une perte de connaissance (8 fois sur 37 cas relevés par Frankl-Hochwart).

Il se produit parfois des nausées et des vomissements. La face est pâle, le visage exprime l'angoisse. La chute peut avoir lieu en avant ou sur le côté; elle est quelquefois assez brusque pour qu'il y ait fracture des os du nez ou des dents.

L'accès dure de quelques minutes à un quart d'heure. Le vertige disparaît alors, mais des troubles auditifs persistent, consistant en un affaiblissement plus ou moins accentué de l'ouïe d'un côté ou des deux côtés et en des bourdonnements d'oreilles.

L'accès peut être unique, lorsqu'il est produit par une hémorragie labyrinthique, spontanée ou traumatique : c'est le *type* dit *apoplectiforme*.

Dans d'autres cas (*type chronique paroxystique*), les accès se répètent à intervalles variables, laissant en général à chacun de leurs retours une surdité plus marquée. Puis, dans l'intervalle des accès, il peut arriver qu'un certain degré d'état vertigineux subsiste : les malades éprouvent de la difficulté à garder l'équilibre lorsqu'ils sont privés du secours des yeux, dans l'obscurité par exemple; leur démarche devient titubante, ils ont une tendance à tomber du côté où se produisent les troubles auditifs, lorsque ceux-ci, comme c'est le cas habituel, sont unilatéraux. Ainsi s'établit le passage au type chronique continu.

Le *type continu*, étudié par Charcot, s'observe d'emblée ou consécutivement au type précédent. Les troubles auditifs, les bourdonnements d'oreilles et la diminution de l'ouïe sont permanents. Il en est de même des sensations vertigineuses, en sorte que le malade ne peut marcher sans une grande circonspection ; la démarche est ébrieuse comme dans les affections du cervelet. Parfois le sujet ne peut avancer ni se tenir debout et même est obligé de garder le lit. Cet état vertigineux chronique est, d'ailleurs, entrecoupé de poussées paroxystiques qui établissent encore une transition avec la forme précédente.

En dehors de ces types principaux, il existe aussi des *formes atténuées* de vertige auriculaire, qui consistent en simple éblouissement, tournoiement passager, léger étourdissement à l'occasion d'un mouvement, d'un changement d'attitude, d'un bruit brusque et fort, et qui sont souvent rapportés à tort à des désordres gastriques, utérins, rénaux, ou à l'anémie.

Frankl-Hochwart a décrit sous le nom de *formes frustes* des cas dans lesquels un des éléments fondamentaux de la triade symptomatique fait défaut ou n'existe qu'à un très faible degré.

Enfin, on distingue encore des *types associés*, dans lesquels s'observent en même temps des troubles psychiques, des troubles de l'intelligence et de la volonté, tels que psychasthénie, phobies, hypocondrie, psychoses avec hallucinations auditives.

Pathogénie. — Les expériences célèbres de Flourens (1844), qui ont établi la production de troubles de l'équilibre par les lésions des canaux demi-circulaires, forment la base de l'interprétation pathogénique du vertige auriculaire, et indiquent que l'on doit chercher dans le labyrinthe le point de départ de cet accident.

Le labyrinthe est innervé par la branche vestibulaire du nerf acoustique qui le met en communication directe avec le cervelet, centre de l'équilibration. L'autre branche du nerf de la huitième paire, physiologiquement distincte, mais étroitement accolée à la précédente dans son trajet intracranien, est la branche cochléaire, qui s'épanouit dans l'organe de Corti et transmet les impressions audi-

tives (1). Il se peut que des lésions simplement labyrinthiques provoquent quelques désordres de l'audition, mais, alors même qu'une altération de la branche cochléaire serait toujours nécessaire à la production de ces troubles, les rapports intimes des deux branches de l'acoustique expliqueraient aisément la coexistence de troubles plus ou moins prononcés de l'ouïe avec les altérations du labyrinthe et de la branche vestibulaire. De plus, les synergies fonctionnelles de ces deux branches nerveuses, expliquées par les anastomoses qui unissent leurs noyaux d'origine et par la communauté des impressions périphériques qu'elles transmettent, rendent également compte de leurs synergies morbides.

Les excitations recueillies par la branche vestibulaire sont, en effet, inséparables de celles que reçoit la branche cochléaire. Les vibrations provoquées par des ondes sonores sont transmises, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets et à travers la fenêtre ovale, au liquide de l'oreille interne, qui les transmet à son tour à la papille cochléaire, organe de l'audition, et aux canaux demi-circulaires, organes du sens de l'espace. Si la pression exercée par l'étrier, à travers la fenêtre ovale, sur le liquide labyrinthique est trop forte, à l'état physiologique, ce liquide peut s'échapper par diverses voies; il en résulte une sorte de décompression compensatrice grâce à laquelle se maintient l'intégrité des fonctions de l'oreille interne. Ces voies d'échappement du liquide labyrinthique sont d'abord le canal endolymphatique qui, à travers l'aqueduc du labyrinthe, va se terminer derrière le rocher en un renflement communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens au moyen de petits conduits décrits par Rüdinger, puis l'aqueduc du limaçon et les gaines périvasculaires de l'oreille interne, qui communiquent également avec les espaces sous-arachnoïdiens. En outre, la fenêtre ronde, en bombant dans la caisse du tympan, concourt à diminuer aussi la tension du liquide labyrinthique, et le muscle de l'étrier vient à son tour, par sa contraction, retenir cet osselet et empêcher sa pénétration exagérée dans la fenêtre ovale.

Si la compression à laquelle le liquide est soumis devient trop forte, ou si la compensation est insuffisante, des troubles surviennent dans les fonctions de l'oreille interne; ils se traduisent, en ce qui concerne le limaçon, par des sensations de bourdonnement et la surdité, et, en ce qui concerne le labyrinthe, par du vertige.

(1) La branche cochléaire pénètre dans le noyau antérieur ou accessoire et dans le tubercule latéral. La branche vestibulaire se rend dans trois noyaux : le noyau de Bechterew, le noyau dorsal interne et le noyau de Deiters ou dorsal externe d'où partent deux racines : la racine descendante se termine dans une colonne de substance grise qui la met en relation avec les centres auditifs ; la racine ascendante se termine presque aussitôt dans le noyau de Deiters, mais une partie de ses fibres remonte dans le cervelet pour se terminer dans le noyau cérébelleux acoustique de Ramon y Cajal (Raymond, Clin. des maladies du syst. nerveux, 3e série, p. 198).

L'excès de tension du liquide labyrinthique est donc l'élément essentiel dans la pathogénie du vertige auriculaire. Il faut y joindre aussi l'excitabilité du labyrinthe, plus ou moins vive selon les sujets, qui ne réagissent pas tous de la même manière à une même cause de compression.

Si le vertige auriculaire est moins fréquemment observé dans le jeune âge que chez l'adulte, c'est que les voies de dérivation du liquide labyrinthique sont plus largement ouvertes chez l'enfant.

En dehors des cas où l'appareil vestibulaire est directement atteint, il en est d'autres, très nombreux d'après P. Bonnier, dans lesquels le vertige est produit par retentissement indirect sur les centres de l'orientation subjective. Le point de départ de ces *vertiges d'irradiation* est extrêmement variable.

Étiologie. — Les causes de compression susceptibles de déterminer le vertige auriculaire peuvent siéger dans les diverses parties de l'appareil auditif.

Dans l'oreille externe, un bouchon de cérumen volumineux et refoulant le tympan et les osselets donne lieu quelquefois au vertige de Ménière.

Dans l'oreille moyenne, les épanchements hémorragiques, muqueux ou purulents peuvent augmenter la pression dans le labyrinthe. Il en est de même des obstructions tubaires, de la sclérose de la caisse entraînant la rétraction du tympan et de la membrane de la fenêtre ronde.

L'ankylose des osselets, l'atrophie et la rétraction du muscle de l'étrier et du muscle antérieur du marteau déterminent aussi l'excès de la tension labyrinthique. Certaines causes occasionnelles du vertige de Ménière agissent en augmentant momentanément la pression à l'intérieur de la caisse, par exemple la déglutition, l'action de se moucher, le bâillement et l'éternuement, la pénétration d'une douche d'air dans la trompe, l'injection brusque de liquide à travers le tympan perforé.

Les lésions de l'oreille interne produisent directement l'altération du labyrinthe. On a trouvé parfois l'hémorragie labyrinthique, comme dans l'observation *princeps* de Ménière qui l'attribuait à une suppression des règles sous l'action du froid. Cette hémorragie peut être due à un traumatisme, à la leucocythémie. Les maladies infectieuses qui déterminent la surdité accompagnée de vertige auriculaire (fièvre typhoïde, variole, oreillons) agissent peut-être aussi en provoquant une hémorragie ou seulement une simple congestion de la paroi labyrinthique. D'autres fois, il y a lieu d'incriminer la propagation à travers le conduit auditif interne des lésions d'une méningite cérébro-spinale. P. Bonnier pense que la transsudation séreuse produite à la faveur des lésions des artères labyrinthiques joue un rôle important dans la pathogénie du vertige auriculaire qui s'observe fréquemment chez les artérioscléreux et les brightiques.

Il va sans dire que ces diverses lésions de l'oreille déterminent, en même temps que le vertige, des troubles de l'audition qui sont en rapport avec la cause et le siège du mal ; un examen otologique, qui devra toujours être pratiqué, pourra seul permettre d'en fixer la véritable nature.

En dehors de l'excès de tension du liquide labyrinthique, les lésions siégeant sur le trajet intracranien de la huitième paire peuvent produire le vertige auriculaire. Dans le tabes, où il s'observe parfois, on l'avait attribué à l'altération scléreuse du nerf acoustique qui a été constatée par Pierret. Mais il ne semble pas que ce soit le facteur habituel, car P. Marie et Walton ont presque toujours rencontré, chez les tabétiques sujets au vertige auditif, des lésions variées de l'oreille. La syphilis, les lésions cérébelleuses intéressant les racines de la huitième paire peuvent provoquer cet accident en agissant sur le trajet intracranien du nerf acoustique.

Enfin, ajoutons que l'hystérie peut offrir, au début de certaines attaques, quelques-uns des traits du syndrome de Ménière : il s'agit alors d'une aura vertigineuse accompagnée de bruits subjectifs dans l'oreille, et suivie de la crise convulsive. L'ensemble du tableau clinique est donc suffisamment caractéristique pour le distinguer du véritable vertige de Ménière.

Vertige oculaire. — Les impressions visuelles jouent un grand rôle dans la provocation des vertiges passagers et accidentels. Nous avons déjà signalé leur influence chez les sujets prédisposés qui portent leurs regards dans le vide, ou au contraire vers un lieu très élevé, ou fixent des objets en mouvement, des grillages, etc.

Certains vertiges habituels peuvent être attribués au strabisme paralytique ou spasmodique, de cause centrale ou périphérique, à l'asthénopie accommodative, au nystagmus.

Notons enfin que le vertige auriculaire s'accompagne quelquefois de perceptions visuelles erronées, telles que renversement et déplacement des objets, visions lumineuses, affaiblissement subit de la vue, diplopie.

Vertiges dans les affections de divers organes. — Vertige stomacal. — Le vertige stomacal (*vertigo per consensum ventriculi* des anciens, *vertigo a stomacho læso* de Trousseau) est connu depuis fort longtemps (1).

Certains auteurs lui ont attribué une fréquence et une importance que l'on tend à restreindre aujourd'hui.

Survenant tantôt à jeun, tantôt quelques heures après le repas, il s'accompagne souvent de nausées, de douleurs gastriques et d'éructations.

Ce n'est presque jamais dans les affections organiques de l'estomac

(1) Trousseau, Clinique méd., 2e édit., 1865, t. III, p. 1.

qu'on l'observe, ainsi que l'ont fait remarquer Charcot et Bouveret; il fait défaut dans le cancer, et Lasègue disait même que les vraies lésions de l'estomac font disparaître le vertige gastrique.

On l'observe surtout chez les neurasthéniques souffrant de troubles gastriques, chez les goutteux dyspeptiques. On a noté, parmi les causes prédisposantes, les impressions morales, les fatigues, les convalescences, les troubles utérins, bref toute une série d'influences étrangères à l'état de l'estomac, et qui montrent bien qu'il faut autre chose que le trouble gastrique pour donner naissance au vertige (1).

La dilatation de l'estomac, d'après Bouchard, provoquerait le vertige, en raison de la résorption des produits toxiques de la fermentation gastrique. Mais si l'on considère les troubles nerveux concomitants, les effets de l'ingestion d'un aliment léger ou d'une petite quantité de liquide, qui tantôt calme le vertige survenant à jeun, tantôt fait éclater celui qui se développe après le repas, il paraît douteux que cette pathogénie s'applique à des cas nombreux, et il y a plutôt lieu d'admettre que les impressions sensitives de la muqueuse gastrique jouent le principal rôle dans la genèse de ces vertiges.

L'état nauséeux, si fréquent dans divers troubles digestifs, dans l'embarras gastrique et l'indigestion notamment, peut s'accompagner d'une sensation vertigineuse.

Il ne faut pas confondre avec le vertige gastrique les vertiges de diverses origines (auriculaire ou autre) qui s'accompagnent de vomissements.

Vertiges de diverses affections viscérales. — Nous ne ferons que mentionner les différents vertiges d'origine viscérale, dont on a multiplié les espèces :

Vertige d'origine *intestinale*, lié à la constipation, à la diarrhée, à la présence des vers intestinaux.

Vertige d'origine *hépatique* et *rénale*, dans la lithiase des voies biliaires et des reins.

Vertige d'origine *utérine* chez les femmes atteintes de troubles menstruels, de métrites, d'affections annexielles.

Vertige laryngé. — On décrit sous ce nom le vertige qui accompagne certains accès dyspnéiques de cause laryngée, appelés pour ce motif *ictus laryngés*.

C'est principalement dans le *tabes* qu'on observe ces accidents. L'accès est précédé d'une sorte d'aura consistant en sensations gênantes de brûlure, de chatouillement dans le larynx, de constriction à la gorge. Le sujet éprouve une angoisse et une suffocation qui sont attribuées à un spasme glottique; le vertige survient, suivi parfois de chute; il peut y avoir perte complète de connaissance et

(1) V. Sénès, Le vertige stomacal. Thèse de Paris, 1908. Sénès, examinant 828 malades atteints d'affections gastriques, a relevé 55 cas de vertiges, dont 10 seulement ne paraissaient relever d'aucune autre cause que la dyspepsie.

même quelques convulsions épileptiformes. Ordinairement la crise dure peu et cesse « comme par enchantement » au bout de quelques minutes : le malade se relève et conserve seulement une sensation de fatigue et un état vertigineux. Rarement la crise est de longue durée et détermine l'asphyxie qui peut être exceptionnellement mortelle. Ces crises se répètent parfois à courts intervalles, à plusieurs reprises dans une même journée. On les observe particulièrement à la période préataxique.

On a prêté au nerf laryngé le même rôle, dans la pathogénie de ces accidents, qu'au nerf auditif dans celle du vertige de Ménière. Mais il s'agit là, évidemment, de troubles plus complexes que le vertige proprement dit.

En dehors du tabes, on a observé des accidents analogues, décrits sous les noms de vertige laryngé *essentiel*, d'ictus laryngé essentiel. On les attribue à une sorte de névrose laryngée spasmodique, ayant des affinités avec l'asthme. Ils se rencontrent principalement chez des sujets atteints de lésions légères des voies respiratoires : emphysème pulmonaire, inflammation chronique des bronches, du larynx, du pharynx (1). On les a signalés encore dans la coqueluche des vieillards.

Infections. — Le vertige s'observe au début de diverses maladies infectieuses aiguës, telles que la grippe, la fièvre typhoïde. Dans cette dernière, il survient très fréquemment, à un degré léger, il est vrai, lorsque les malades passent de la position horizontale à la position assise.

La pathogénie de ce vertige est encore bien hypothétique. S'agit-il de troubles circulatoires de l'encéphale, de l'action de toxines sur le cervelet ?

Le vertige auriculaire peut s'observer aussi dans les maladies infectieuses compliquées d'otites.

Intoxications et dyscrasies. — Nombre de poisons provoquent le vertige. Parmi les principaux, nous citerons : l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage, le haschich, la cannabine, l'alcool qui détermine le vertige au début de l'ivresse, le tabac qui le produit aussi au début de son action, mais qui, dans l'intoxication chronique, pourrait en outre l'engendrer par l'intermédiaire de l'artériosclérose. Divers médicaments, à dose trop forte ou mal tolérés, révèlent leur action toxique par des vertiges : la pelletiérine, l'opium dont les effets peuvent s'exercer à la fois sur l'encéphale et sur l'appareil visuel, en troublant l'accommodation et en dilatant la pupille, la quinine qui agit sur le cerveau et surtout sur l'oreille, les salicylates qui exercent aussi cette double action. Citons encore la digitale, le camphre, l'ergot de seigle.

Les vertiges provoqués par les substances nauséeuses (tartre

(1) J. Bédos, De l'ictus laryngé essentiel. Thèse de Paris, novembre 1895.

stibié, champignons vénéneux, ergot de seigle) sont sans doute d'origine stomacale.

Dans l'urémie, le vertige peut se montrer comme un accident prémonitoire : l'intoxication joint ses effets aux troubles circulatoires.

On l'observe aussi parfois au début du coma diabétique.

Chez les goutteux, il se présente à divers degrés d'intensité et il reconnaît des mécanismes pathogéniques différents. Ces malades peuvent éprouver tout d'abord des vertiges gastriques et auriculaires. Chez eux aussi, l'athérome en serait, d'après Grasset, une cause fréquente. Enfin il est légitime de penser que l'uricémie intervient par son action toxique sur les centres nerveux, pour produire les vertiges qui disparaissent, comme on l'a observé, au moment où survient l'accès de goutte.

C'est d'ailleurs là une remarque qui peut être faite pour un certain nombre d'intoxications et de dyscrasies : les vertiges dans ces maladies ont une pathogénie complexe ; les troubles de divers organes, les désordres circulatoires et l'action toxique sur les centres nerveux, sont autant de facteurs susceptibles d'agir seuls ou de superposer leurs effets. Le tabac, par exemple, produira plus facilement le vertige chez un artérioscléreux et chez un goutteux que chez un sujet sain.

Vertige paralysant, maladie de Gerlier ou kubisagari. — Une place à part doit être attribuée au vertige qui caractérise la singulière maladie observée depuis 1884 et décrite de 1886 à 1899 par Gerlier (de Ferney-Voltaire) (1). Cette affection, qui règne dans le bassin du lac Léman et dans le nord du Japon où elle a fait l'objet d'un important mémoire de Miura (1896), procède par accès.

Le début de l'accès est subit. Le malade éprouve un vertige accompagné de troubles visuels, consistant en obnubilation de la vue, diplopie, photopsie ; il ressent en même temps une douleur à la nuque, une constriction du cou, quelquefois des douleurs lombaires.

Mais le phénomène le plus frappant pour l'observateur est la parésie qui atteint divers muscles et se traduit par des signes objectifs. Gerlier distingue sous ce rapport trois types principaux :

1° Le *type de l'endormi*, dans lequel la parésie des élévateurs palpébraux produit le ptosis des deux côtés, mais souvent inégalement ;

2° Le *type du recueillement*, caractérisé par la parésie du splénius et du trapèze, qui entraîne la flexion de la tête (2) et s'ajoute au ptosis ;

3° Le *type de l'aveugle ivre*, dans lequel la parésie frappe non seulement les élévateurs palpébraux et les muscles de la nuque, mais ceux des membres inférieurs, d'où résulte la titubation et quelquefois

(1) Gerlier, Le vertige paralysant ou kubisagari (maladie de Gerlier) (*Arch. gén. de méd.*, mars et mai 1899, p. 257 et 522). — K. Miura, *The Philippine Journ. of science*, oct. 1907, p. 409.

(2) Le mot japonais *kubisagari* veut dire « celui dont la tête tombe ».

même la chute (de là le nom populaire de « tourniquet »). Dans ces divers types, il est fréquent d'observer un certain degré de parésie des membres inférieurs. D'autres muscles enfin peuvent être encore atteints : les abaisseurs de la mâchoire, les extenseurs du dos, la langue, les lèvres et les joues, les muscles du pharynx et du larynx.

L'accès dure de une à dix minutes, mais il peut se répéter en série d'accès subintrants, sous forme de crise durant une ou plusieurs heures.

Dans l'intervalle, il subsiste parfois encore un peu de faiblesse des muscles atteints, de l'exagération des réflexes tendineux.

Les causes provocatrices de l'accès sont d'abord les excitations rétiniennes produites par une vive lumière, un objet brillant, le déplacement des objets ; puis les contractions musculaires, spécialement celles qui se répètent dans des actes professionnels, comme ceux de faucher, de bêcher, de pomper, de traire. Aussi est-ce très fréquemment dans leur travail que les malades sont frappés : dans un champ, soudain le cultivateur s'arrête les yeux demi-clos, en proie au vertige. La fatigue, les excès constituent des causes prédisposantes. Le repos exerce une influence salutaire ; les accès se suspendent la nuit.

La maladie apparaît dans la saison chaude, du printemps à l'automne ; elle disparaît l'hiver. Elle peut se répéter chez le même sujet plusieurs années de suite : c'est ce qui a lieu surtout au Japon.

Elle frappe à peu près exclusivement les cultivateurs et les bergers. Elle paraît naître dans les étables et atteindre seulement les sujets qui vivent plus ou moins dans les étables ou sont exposés à en respirer les émanations. On ne l'observe guère chez les femmes, les vieillards et les enfants, si ce n'est au Japon où les conditions de l'existence les mettent en rapport aussi fréquemment que les hommes adultes avec les étables. Dans ce pays, on aurait remarqué chez la femme l'action suspensive de la grossesse sur la maladie.

On ignore la nature exacte de cette affection. Gerlier en fait une névrose d'origine infectieuse, comparable au tétanos, et dont le germe se développerait principalement dans le fumier fermenté.

La même infection atteindrait également certains animaux : le chat, la poule (1).

PRONOSTIC. — La gravité des vertiges est sans rapport avec leur intensité : comme le faisait remarquer Lasègue, ce ne sont

(1) Sous le nom de *vertige de pirogue*, on a décrit un trouble qui s'observe chez les Groenlandais, lorsqu'ils se trouvent, le soir, dans leur petit bateau de cuir, sur une grande étendue d'eau tranquille. Pour Meldorf, l'abus du tabac contribuerait à le provoquer. Mais, suivant Pontoppidan, il s'agit plutôt d'une phobie qui n'est pas sans analogie avec l'agoraphobie, car l'angoisse en est le phénomène essentiel, et Bartholsen a remarqué que le vertige proprement dit n'en est qu'un élément inconstant. — G. Meldorf, *Bibliothek for Laeger*, 1900, p. 315. — K. Pontoppidan, *Ibid.*, 1900, p. 59. — A. Bartholsen, *Ibid.*, 1905.

pas toujours les plus bruyants qui sont les plus redoutables.

Le pronostic est entièrement subordonné à la cause. Certains vertiges dus à une circonstance toute passagère (mal de mer, vertige des hauteurs, du balancement, etc.), cessent aussitôt la cause supprimée. D'autres ont une signification pronostique fort sérieuse, comme ceux qui sont prémonitoires d'une affection organique de l'encéphale ou de la moelle, le vertige des artérioscléreux.

La répétition très fréquente du vertige ou son passage à l'état permanent, comme on l'observe pour certains vertiges auriculaires, en font une infirmité fort pénible, qui peut entraver sérieusement la vie habituelle, immobiliser même ceux qui en sont atteints. Il n'est pas rare non plus de voir les malades affectés de vertiges auriculaires tomber dans la neurasthénie et l'hypocondrie, parfois se suicider.

Mais, là encore, la nature et la forme du vertige ne font pas tout le pronostic. La cause de ces vertiges est très variable, et très variable aussi leur pronostic, puisque des troubles légers et transitoires de l'oreille peuvent leur donner naissance, aussi bien que des lésions graves et irrémédiables. Dans ce dernier cas, la surdité vient ajouter une infirmité de plus à celle qui peut résulter déjà du simple vertige. Toutefois, il arrive aussi que le vertige diminue à mesure que la surdité se prononce ; les lésions destructives du nerf auditif suppriment souvent l'excitabilité de la branche vestibulaire qui donne lieu au vertige, et c'est ainsi que, d'après James (de Harvard), le mal de mer est rare chez les sourds-muets et le vertige provoqué par le tournoiement est moins fréquent chez les sourds que chez les sujets dont l'ouïe est normale.

TRAITEMENT. — Le traitement des vertiges consiste avant tout à en supprimer la cause, c'est-à-dire à éloigner les circonstances provocatrices et à traiter les maladies dont le vertige est le symptôme. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces indications particulières.

Parmi les vertiges physiologiques, le mal de mer est celui qui réclame surtout les soins médicaux. On conseille aux sujets qui l'éprouvent de conserver le décubitus horizontal, de fixer leurs regards au loin, de porter une ceinture pour éviter les déplacements des viscères abdominaux. On a imaginé certains modes de suspension destinés à supprimer ou atténuer les oscillations résultant des mouvements de roulis et de tangage. Enfin des médicaments formant une fort longue liste ont été préconisés : nous citerons seulement le chloral, l'eau chloroformée, les bromures, le chloralamide associé aux bromures, la morphine, la cocaïne, l'antipyrine, les inhalations d'oxygène sous pression.

Parmi les vertiges symptomatiques, ceux qui pourraient être rattachés à l'artériosclérose et au mal de Bright sont justiciables du régime lacté ou déchloruré.

Contre les vertiges survenant au cours d'affections nerveuses, les bromures seront employés. L'antipyrine a donné des succès à Merklen dans le vertige laryngé dit essentiel.

Le vertige gastrique réclame avant tout le traitement des troubles digestifs, et aussi celui de l'état névropathique qui lui est le plus ordinairement associé. Quelquefois l'ingestion d'un aliment léger suffit à calmer le vertige.

Les vertiges auriculaires méritent surtout de nous arrêter. Il faudra en premier lieu chercher à supprimer la cause, en traitant l'affection auriculaire. La simple ablation d'un bouchon de cérumen peut suffire à faire disparaître tout accident. Mais le plus souvent la thérapeutique locale n'est pas aussi simple. Nous n'avons pas à développer ici les divers traitements des affections de l'oreille externe, de la caisse et de l'oreille interne. Mais il n'est pas toujours possible par ces moyens de supprimer entièrement la cause; il devient alors nécessaire de traiter le symptôme vertige.

Le traitement le plus en faveur est celui qu'a indiqué Charcot et qui consiste dans la médication quinique. Il repose sur le fait, mentionné plus haut, de la disparition du vertige avec les progrès de la surdité. La quinine possédant la propriété bien connue d'affaiblir l'ouïe, on a pensé qu'elle supprimerait en même temps l'excitabilité excessive du labyrinthe qui est le principal facteur du vertige. Les premiers effets du médicament sont fréquemment l'augmentation des bruits subjectifs, bourdonnements et autres, et quelquefois aussi l'exagération du vertige; mais, si l'usage du remède est continué, une amélioration se produit qui peut aller jusqu'à la disparition complète du vertige. Il est nécessaire de donner par jour 50 centigrammes ou 1 gramme de sulfate de quinine, pendant quinze jours environ.

Pour faire supporter le médicament, on prescrira le repos, on donnera du lait et des alcalins pour calmer l'irritation gastrique. Puis on cessera la médication quinique pendant quelques jours pour la reprendre ensuite. Il sera souvent nécessaire de faire ainsi plusieurs séries de traitement alternant avec des repos (1).

Le salicylate de soude, qui exerce sur l'oreille une action analogue à celle de la quinine, a été essayé, mais paraît moins efficace.

Les iodures, les injections de pilocarpine, la strychnine ont été aussi employés.

L'électricité aurait amélioré parfois le vertige auriculaire. La ponction lombaire a été préconisée par Babinski.

Enfin, parmi les interventions otologiques dirigées plus particulièrement contre le vertige, nous mentionnerons la ténotomie du tenseur tympanique, la mobilisation de l'étrier, le massage du tympan, l'évidement pétro-mastoïdien.

(1) Gilles de la Tourette, Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux. Paris, 1898, p. 269.

CÉPHALALGIES

PAR

CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

DÉFINITION. — Le mot *céphalalgie* traduit l'expression populaire, suffisamment explicite, de « mal de tête ». Il ne désigne donc pas indifféremment toute douleur siégeant en un point quelconque de l'extrémité céphalique ; il ne s'applique nullement aux douleurs occupant le nez, la langue, les dents, par exemple. Comme la locution populaire, le terme scientifique implique l'idée d'une douleur plus ou moins profonde ayant son point de départ dans le crâne.

Sous le nom de *céphalée* on entend une variété de céphalalgie, dans laquelle la douleur est sourde et présente un caractère de permanence ou de répétition habituelle.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Phénomène purement subjectif, la céphalalgie est susceptible de présenter toutes les modalités de la douleur. Elle est parfois peu intense : les malades se plaignent seulement d'avoir la tête lourde, la tête serrée. Elle peut être, par contre, d'une extrême violence, véritablement atroce, au point d'arracher des cris au patient. Lorsque son intensité est un peu vive, il est fréquent de voir le sujet faire le geste de porter la main à la tête, pour la soutenir, la presser, la rafraîchir par l'application d'un corps froid.

La qualité de la douleur présente aussi une grande diversité et les malades emploient pour en rendre compte toutes sortes de comparaisons. Elle consiste en une sensation de pesanteur : elle est dite alors gravative, ou bien elle est contusive, constrictive, lancinante, pulsative ; certains malades accusent une sensation de tension, voire même d'éclatement. D'autres fois, c'est une sensation de ballottement, comme si un corps étranger oscillait dans le crâne, ou encore une sensation de vide, ou de brûlure.

Tantôt la céphalalgie est générale, diffuse ; tantôt elle est localisée et peut occuper alors chacune des diverses régions du crâne. Elle siège particulièrement au front, au vertex, à l'occiput, aux tempes. Souvent elle occupe d'abord un point limité, puis s'étend par irradiation dans les régions voisines.

Habituellement une pression modérée n'exagère point la douleur, mais quelquefois la céphalalgie s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée. Enfin la percussion en certains points du crâne peut aussi provoquer une exacerbation de la douleur.

Sans parler des nombreux symptômes des affections au cours desquelles la céphalalgie survient, il est un certain nombre de troubles appartenant comme elle à la catégorie des phénomènes céphaliques, qu'il n'est pas rare de rencontrer en même temps. Nous citerons particulièrement la rougeur de la face, les bourdonnements d'oreilles, la photophobie et les troubles pupillaires, l'agitation et l'excitation cérébrale ou, au contraire, la dépression intellectuelle.

PATHOGÉNIE. — On place généralement dans les méninges le siège de la céphalalgie. On sait que, d'après les expériences physiologiques, la substance blanche et l'écorce cérébrale sont insensibles.

Par quel mécanisme les diverses causes de la céphalalgie agissent-elles sur les méninges pour provoquer ce symptôme? Bien des points sont encore obscurs dans cette pathogénie. Il est cependant des cas où l'explication est relativement facile.

On conçoit sans peine que les lésions matérielles développées dans les méninges y donnent lieu à des sensations douloureuses. Il en est de même de toutes les causes intra ou extracérébrales qui produisent une irritation ou une compression de ces membranes.

Les troubles circulatoires de l'encéphale et de ses enveloppes peuvent être invoqués dans un grand nombre de cas. Parmi les processus infectieux, il en est qui déterminent directement dans les méninges des lésions capables de provoquer la céphalalgie, mais il en est d'autres aussi qui agissent, sans doute par l'intermédiaire des substances toxiques, sur la circulation de l'encéphale. Ce sont également les troubles circulatoires qui doivent être mis en cause dans les intoxications et dans certaines affections d'organes éloignés, susceptibles d'engendrer des troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe. Peut-être les névroses agissent-elles par un mécanisme analogue.

VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES ET CLINIQUES. — Affections encéphaliques. — Il faut mentionner tout d'abord les *traumatismes* : les chutes, les chocs sur la tête peuvent entraîner une céphalalgie plus ou moins intense et plus ou moins durable.

Toutes les causes de *congestion cérébrale* peuvent compter la céphalalgie parmi leurs manifestations. La fatigue cérébrale, le travail exagéré, la tension intellectuelle excessive, les émotions violentes la provoquent. Le séjour dans un air trop chaud agit de même, en déterminant une congestion générale de toute l'extrémité céphalique.

La stase veineuse de l'encéphale, telle qu'on l'observe, par exemple, dans les affections cardiaques, dans les maladies mitrales en particulier, et qui s'accompagne souvent d'un certain degré d'œdème, a pour conséquence une céphalalgie ordinairement peu intense, mais

sourde, gravative et continue. Il s'y joint fréquemment des étourdissements et un peu de torpeur qui peut devenir de la somnolence et aboutir même au coma. Chez certains malades, c'est le délire qui succède à cette céphalalgie prémonitoire des manifestations cérébrales de l'asystolie. La coloration rouge violacé du visage témoigne du trouble circulatoire de l'encéphale et de ses enveloppes, et la douleur céphalique est d'ordinaire augmentée par la position horizontale.

C'est au contraire la position verticale qui exagère la céphalalgie des maladies aortiques, imputable le plus habituellement à l'*anémie cérébrale* et accompagnée fort souvent de vertiges, d'éblouissements. Les mêmes caractères se retrouvent dans toutes les anémies générales, telles que les anémies hémorragiques, la chlorose, dont la céphalalgie est un symptôme commun.

La céphalalgie est un des signes les plus constants des *méningites* aiguës. Avec les vomissements et la constipation, elle constitue ce que les anciens cliniciens appelaient le « trépied méningitique ». Elle revêt souvent dans ces maladies une intensité extrême. La douleur est atroce ; les malades gémissent ou poussent des cris ; il leur semble que leur tête va éclater. Ils sont « enragés de douleur », disait Tourdes en décrivant la méningite cérébro-spinale épidémique. Ce pénible symptôme n'est pas d'ailleurs de longue durée. Il s'atténue et disparaît à mesure que la connaissance s'éteint, soit que le délire survienne, soit que les phénomènes de dépression prédominent et que le coma s'établisse.

Dans la méningite tuberculeuse, la céphalalgie est moins intense en général, ou du moins n'est pas aussi rapidement intense. Chez les jeunes enfants qui ne rendent pas compte de leurs sensations, elle ne se révèle guère que par des plaintes et par le geste fréquemment répété de porter la main à la tête.

La méningite cérébro-spinale donne lieu à une douleur qui de la tête s'étend à la nuque, en s'accompagnant de raideur du cou, et gagne la colonne vertébrale. La rachialgie est pour la moelle l'homologue de la céphalalgie pour le cerveau.

Les *encéphalites aiguës*, les abcès du cerveau donnent lieu à une céphalalgie qui ressemble souvent à celle de la méningite. Dans certains cas, la douleur survient sous forme de paroxysmes, coïncidant avec une recrudescence des autres symptômes. Tantôt la céphalalgie est diffuse et générale, tantôt elle est circonscrite.

L'hémorragie cérébrale ne donne pas lieu habituellement à de la céphalalgie. Dans l'*hémorragie méningée* au contraire, du moins dans la forme liée à la pachyméningite hémorragique, ce signe est très fréquent. La douleur affecte les caractères d'une céphalée tenace, accompagnée de vertiges et d'étourdissements, avec une sensation de corps oscillant dans le crâne, et augmentant à l'occasion des mouvements de la tête. Elle est fixe, souvent limitée en une région

correspondante à la lésion ; elle subit des recrudescences en rapport avec l'approche des ictus.

On observe aussi avec une grande fréquence une céphalée habituelle dans la *thrombose cérébrale.*

La *paralysie générale* donne lieu également à de la céphalalgie qui revient avec une fréquence et une intensité variables. Mais c'est un symptôme qui appartient surtout à la période de début, et qui est appelé à disparaître avec les progrès de la déchéance intellectuelle.

Dans les *tumeurs cérébrales*, la céphalalgie paraît exister surtout lorsque la production pathologique atteint les méninges. On la rencontre sous forme de céphalée, parfois localisée en un point correspondant au siège de la lésion. La percussion ou une forte pression exercée sur le crâne la provoque quelquefois. Elle peut s'accompagner d'autres phénomènes douloureux, à caractère névralgique, principalement dans la sphère du trijumeau. Elle est un symptôme très habituel des tumeurs encéphaliques et son absence peut être cause de difficultés pour leur diagnostic (1).

Dans l'acromégalie, elle est un symptôme souvent précoce, en rapport avec le développement de la tumeur de l'hypophyse.

La fréquence et les caractères spéciaux de la céphalalgie en font un des signes les plus importants de la *syphilis cérébrale.* Par sa prédominance, elle donne lieu parfois à une *forme céphalalgique* de cette affection (Fournier). Elle y prend les caractères d'une céphalée persistante, tenace, cédant, il est vrai, au traitement, mais récidivant facilement. Son intensité est quelquefois très vive et peut jeter les malades dans un état de dépression cérébrale, ou provoquer du délire et conduire les patients au suicide. Elle se présente sous divers types : gravative ou constrictive, ou encore sous la forme de sensations pénibles de chocs répétés, analogues au martellement. L'exacerbation nocturne de la douleur, bien qu'inconstante, est considérée comme l'un de ses attributs les plus caractéristiques. Elle empêche parfois tout sommeil. Son siège est profond : il est véritablement à l'intérieur du crâne ; c'est une « encéphalalgie », dit Fournier. Tantôt elle est diffuse, tantôt elle est circonscrite, ordinairement à la région frontale ou fronto-pariétale. Cette céphalée est due à des lésions intéressant les méninges, telles que périostoses et exostoses, gommes. Elle caractérise donc la période tertiaire, mais elle peut néanmoins apparaître de bonne heure, car on sait que les accidents tertiaires peuvent être précoces au cerveau. Quant à la syphilis secondaire, elle ne donne lieu qu'à une céphalalgie modérée, au moment du malaise qui est la conséquence de la poussée fébrile d'infection et de la réaction méningée dont témoigne la lymphocytose céphalo-rachidienne.

(1) P. Pérol, Thèse de Paris, 1907.

Dans les diverses *lésions du cervelet*, on rencontre avec une certaine fréquence une céphalalgie occipitale, qui peut être un indice précieux pour le diagnostic souvent difficile des maladies de cette région.

Maladies infectieuses. — Il n'est guère d'état fébrile qui ne s'accompagne d'un certain degré de céphalalgie. Aussi cette dernière figure-t-elle au tableau symptomatique de la plupart des maladies infectieuses à marche aiguë. C'est un des signes les plus importants de la *fièvre typhoïde* au début : elle existe assez souvent avant même l'invasion, dans les jours qui précèdent l'ascension fébrile. Ordinairement modérée, surtout frontale, elle est sourde, continue, s'accompagne volontiers de douleur à la nuque. Elle s'atténue à la période d'état, à mesure que la stupeur s'accentue.

Dans les *fièvres éruptives*, on l'observe à la période d'invasion de la rougeole et de la scarlatine. Mais c'est au début de la variole qu'elle se fait surtout remarquer par sa violence : elle siège à la région frontale et forme le pendant de la rachialgie, qui est l'un des principaux symptômes initiaux de cette maladie.

Dans la *grippe*, elle mérite aussi une mention spéciale. Souvent très intense, accompagnée parfois de photophobie, elle en est, à la période initiale, un des signes les plus constants.

La *fièvre jaune* à sa période d'invasion donne lieu à une céphalalgie sus-orbitaire intense.

Au début de la *pneumonie*, de la peste, de la rage, la céphalalgie est habituelle.

Dans l'*érysipèle*, elle doit être distinguée de la douleur cutanée, superficielle, liée à l'inflammation du cuir chevelu : celle-ci, d'ailleurs, ne se traduit guère, on le sait, que par cette douleur que la pression réveille, et par l'œdème, la rougeur faisant défaut.

Lorsqu'elle se montre avec une certaine intensité dans le cours du *rhumatisme* articulaire aigu, la céphalalgie peut faire craindre l'approche du rhumatisme cérébral. Elle constitue, en effet, un des principaux signes prodromiques de cette redoutable complication.

Dans l'*accès paludéen*, la douleur de tête survient dans la période de chaleur. Mais elle peut aussi acquérir une intensité bien plus vive et caractériser une forme beaucoup plus grave de l'infection : la fièvre pernicieuse à forme céphalalgique.

La *fièvre hectique* des tuberculeux s'accompagne souvent de céphalalgie.

Intoxications. — Les céphalalgies par intoxications sont extrêmement nombreuses. L'inhalation de certaines *vapeurs* peut produire le mal de tête : nous citerons notamment l'éther, le chloroforme. L'intoxication habituelle ou accidentelle par l'*oxyde de carbone* se traduit par une céphalalgie frontale, en cercle, qui est un signe fort important de cette intoxication, et qui est souvent remarquable par sa persistance après la disparition des autres accidents. L'inhalation

de sulfure de carbone provoque aussi la céphalalgie, qui est un des phénomènes de l'intoxication professionnelle. Il en est de même de l'absorption des vapeurs d'*alcool*; mais c'est bien plus communément l'ingestion de l'alcool qui donne lieu à de la céphalalgie. La lourdeur de tête est un des signes de l'ivresse. Dans l'alcoolisme chronique, la céphalalgie peut se montrer comme un prodrome du delirium tremens; on observe aussi la céphalée dans la pachyméningite alcoolique.

Chez les *saturnins*, la céphalalgie peut marquer le début d'une attaque d'encéphalopathie.

Un grand nombre de *médicaments*, lorsqu'ils sont mal tolérés, soit à cause de leur dose trop élevée, soit en raison du mauvais état des reins, soit par suite d'une idiosyncrasie particulière et indéterminée, provoquent la céphalalgie, par exemple : l'iode, les balsamiques, l'opium et les solanées, les composés salicylés.

Elle est fréquente dans les *intoxications alimentaires*, notamment l'empoisonnement par les champignons.

Dans l'*urémie*, la céphalalgie est un des signes les plus constants. Elle fait partie du tableau de la petite urémie et souvent elle annonce l'approche des accès. Elle est continue avec des redoublements souvent nocturnes; parfois elle affecte la forme hémicranienne. Elle s'accompagne le plus ordinairement de torpeur intellectuelle.

La *goutte* donne lieu à une céphalée tenace, qu'il faut distinguer de la migraine à laquelle les goutteux sont aisément sujets. Cette céphalée, véritable manifestation goutteuse abarticulaire, est améliorée par le colchique et peut alterner avec les arthropathies.

La céphalalgie est fréquente dans le *diabète*. Mais elle est surtout intéressante lorsqu'elle annonce l'imminence du coma diabétique.

Névroses. — La céphalalgie est le plus important des stigmates de la *neurasthénie*. Dans sa forme typique, c'est une céphalée « en casque », mais elle peut affecter des modalités assez variées quant à son siège et à son intensité. Habituellement diurne, elle apparaît à l'occasion du moindre effort cérébral, ou sous l'influence d'une émotion. Elle est souvent atténuée par l'ingestion des aliments (1).

Dans l'*hystérie*, la céphalalgie est des plus commune. Le *clou hystérique*, qui siège habituellement sur le vertex ou aux tempes, est constitué par une zone hystérogène, d'étendue limitée, au niveau de laquelle on constate une hyperesthésie qui, à vrai dire, est superficielle; mais cette douleur superficielle irradie dans la profondeur et s'accompagne d'une véritable sensation de mal de tête, en sorte qu'elle ressortit réellement à la description de la céphalalgie. Ce symptôme se rencontre encore, chez les hystériques, au milieu du

(1) La céphalée neurasthénique serait due à un état congestif de l'encéphale, démontré par l'élévation de la température des parois du crâne (LUBETZKI, Rech. clin. et expér. sur la cause de la céphalée neurasthénique. Thèse de Paris, 1899).

cortège des accidents du méningisme. On l'observe aussi dans les diverses variétés de migraines et notamment la migraine ophtalmique chez les hystériques.

L'attaque d'*épilepsie* laisse fréquemment à sa suite de la céphalalgie. Celle-ci peut aussi précéder l'ictus.

La céphalalgie est l'un des éléments fondamentaux de la *migraine*. Mais il s'agit ici d'une céphalalgie spéciale, limitée à un seul côté du crâne (hémicranie), ayant un maximum en général au front, à la tempe ou à la région pariétale et présentant dans ses modalités une variété très grande, mais revêtant presque toujours le même type à chaque accès, chez le même malade. A cette douleur de tête qui précède, sous forme de simple sensation de pesanteur, l'accès confirmé, se joignent parfois des douleurs à caractère névralgique dans la sphère du trijumeau et une hyperesthésie cutanée. Toutes les variétés de migraines s'accompagnent de céphalalgie ; elle se retrouve de même dans la migraine ophtalmique et dans la migraine ophtalmoplégique.

Affections diverses. — La céphalalgie se rencontre encore dans un grand nombre d'états morbides qui n'appartiennent pas aux catégories précédentes.

On la trouve habituellement dans certaines affections des organes des sens.

Dans le *coryza aigu*, par exemple, il est de règle, au début, de noter une céphalalgie frontale, siégeant à la racine du nez. Les *affections du globe de l'œil* et notamment l'iritis donnent lieu à des douleurs de tête. Il en est de même des *lésions de l'oreille*. Le voisinage des méninges permet d'invoquer l'existence de phénomènes congestifs pour expliquer la céphalalgie dans les cas de cet ordre.

Dans les *troubles digestifs*, la céphalalgie est très commune. Les excès de table, la simple réplétion trop grande de l'estomac la provoquent. Elle accompagne l'embarras gastrique, la constipation.

Les *crises hémorroïdaires* sont fréquemment annoncées par la céphalalgie. C'est aussi l'un des éléments du *molimen menstruel* et elle compte parmi les plus communs des troubles de la *ménopause*.

DIAGNOSTIC. — Reconnaître la céphalalgie ne présente aucune difficulté : le malade ne manque pas d'attirer l'attention du médecin sur ce phénomène tout subjectif ; mais encore faut-il que son état intellectuel lui permette de rendre compte de ses sensations.

Il est facile de distinguer la céphalalgie proprement dite du *rhumatisme du cuir chevelu*, dans lequel la douleur est plus superficielle, continue, exaspérée par les mouvements qui retentissent sur l'aponévrose épicranienne, comme le plissement du front, la contraction des mâchoires.

Quant aux *névralgies* des nerfs céphaliques, elles se distinguent de

la céphalalgie par l'existence de points douloureux caractéristiques. Elles peuvent, d'ailleurs, être associées à la céphalalgie.

Rapporter la céphalalgie à sa vraie cause est souvent facile. Néanmoins la céphalalgie étant un symptôme commun à de nombreuses maladies et apparaissant ordinairement comme un signe initial, on conçoit que ce diagnostic étiologique puisse tout d'abord donner lieu à quelque hésitation. Si le caractère de ténacité et de redoublement nocturne doit immédiatement éveiller l'idée de la syphilis, ce ne sont pas en général les modalités propres du symptôme qui serviront à elles seules à établir sa cause véritable : ce seront principalement les phénomènes concomitants, les circonstances étiologiques, la marche de la maladie.

Un des cas les plus épineux et où cependant la nécessité d'une exacte détermination de la cause est du plus grand intérêt se rencontre dans les infections aiguës. Une céphalalgie intense, accompagnée de quelques autres signes cérébraux, d'ailleurs fréquents en pareil cas, comme le délire, évoque la crainte d'une méningite, alors qu'il peut s'agir simplement de méningisme sans gravité. Le jeune âge, les antécédents névropathiques du sujet, la recherche du signe de Kernig, seront des éléments d'appréciation utiles, mais non absolument décisifs.

Nous avons signalé précédemment la valeur sémiologique et pronostique de la céphalalgie dans le rhumatisme aigu, l'urémie, le diabète ; nous n'avons pas à y revenir.

TRAITEMENT. — La thérapeutique de la céphalalgie doit s'adresser à la cause et au symptôme. La cause peut être tout à fait inaccessible au traitement, comme c'est le cas pour certaines lésions de l'encéphale. Quelquefois, au contraire, elle peut être efficacement et promptement combattue, lorsqu'il s'agit, par exemple, de syphilis ou de paludisme.

Le traitement symptomatique comprend toute la thérapeutique de la douleur. La révulsion dans tous ses modes a été employée : vésicatoires sous forme de mouches de Milan, pointes de feu, applications de liquides légèrement caustiques. C'est à l'ammoniaque que l'eau sédative est redevable des propriétés thérapeutiques qui l'ont rendue populaire. Signalons encore, parmi les topiques, les applications de crayons révulsifs, notamment de crayon mentholé, — enfin la chaleur et surtout le froid, qui est produit soit par l'évaporation d'éther ou de chloroforme, soit par l'application de compresses trempées dans l'eau froide, ou de sachets de glace ou de morceaux de glace enveloppés de flanelle et promenés sur la région douloureuse.

Les médicaments préconisés contre la céphalalgie comprennent toute la série des calmants et des analgésiques, tels que bromures, opiacés, antipyrine, exalgine, phénacétine, quinine, aconitine.

La ponction lombaire soulage ou fait même disparaître un certain nombre de céphalalgies, telles que celles des fractures du crâne (1), des tumeurs encéphaliques, du mal de Bright (2), de la syphilis (3). Toutefois ses résultats sont inconstants. De plus, en l'absence de céphalalgie préalable, la ponction lombaire, avec évacuation copieuse et rapide, peut déterminer aussitôt une céphalalgie très vive. Assez souvent, du reste, la rachicentèse est suivie d'une céphalalgie qui persiste quelques jours.

Les prescriptions hygiéniques concernent l'alimentation, dont les écarts ont une influence manifeste sur la production du symptôme, et aussi le repos cérébral : le plus souvent le malade réclame de lui-même le silence et l'obscurité.

Lorsque la céphalalgie est légère, elle cède parfois au contraire à l'usage d'excitants : café, alcool.

Mentionnons enfin l'application de l'électricité au traitement de certaines céphalalgies rebelles.

(1) Rochard, *Soc. de chir.*, 12 févr. 1902.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1901.
(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1902.

TROUBLES VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES

PAR

CH. ACHARD ET **LÉOPOLD LÉVI**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Necker.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La connaissance du système vaso-moteur remonte aux découvertes de Claude Bernard. En 1851, il démontra les phénomènes vasculaires et calorifiques que détermine la section du nerf grand sympathique, au cou ; puis, en même temps que Brown-Séquard, il reconnut que l'excitation du bout céphalique du grand sympathique entraînait l'anémie et l'hypothermie. En 1858, il découvrit les nerfs vaso-dilatateurs, en montrant que l'excitation de la corde du tympan exagère la circulation dans la glande sous-maxillaire et dilate les vaisseaux. Vulpian, par des recherches nombreuses, fournit une contribution importante à l'étude des vaso-moteurs.

Plus tard, Dastre et Morat démontrèrent que le système sympathique est un système mixte, dans lequel chaque cordon contient mélangés, fibre à fibre, à la fois des nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs.

Le *système vaso-moteur*, qui tient sous sa dépendance l'appareil vasculaire, est, en somme, composé de nerfs centrifuges qui aboutissent aux fibres musculaires lisses de la paroi des artères et des veines et auxquels, depuis Stilling, on donne le nom de *nerfs vaso-moteurs*. Il comprend ensuite des *ganglions périphériques*, amas cellulaires qui ont pour fonction de mettre en rapport les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs, et des ganglions échelonnés de haut en bas sur toute l'étendue du cordon sympathique, au nombre d'une vingtaine (*ganglions centraux*).

Ces ganglions sont en rapport avec les *centres vaso-moteurs* à proprement parler. Ces centres sont disséminés dans la moelle, et le principal siège dans le bulbe. En ce qui concerne la moelle, l'anatomie pathologique a démontré qu'ils sont situés à la base des cornes postérieures (Grasset), région centro-postérieure, voisine de celle qui commande la dissociation de la sensibilité, ce qui explique la coïncidence, fréquemment relevée par Grasset, de la dissociation de la sensibilité et des troubles vaso-moteurs et sudoraux. Marinesco admet qu'il y a juxtaposition ou superposition, dans un même segment

de la moelle, des centres sensitifs, moteurs et vaso-moteurs. Le neurone vaso-moteur siège dans la partie moyenne de la substance grise. En ce qui concerne l'extrémité des membres supérieurs, le segment correspondant de la moelle est compris entre la huitième cervicale et la première dorsale. L'incitation vaso-motrice de la moelle sortirait par les racines postérieures (Van Gehuchten) et irait de là, par les rameaux communicants, aux ganglions du sympathique.

Quant à l'existence des centres vaso-moteurs encéphaliques, elle est démontrée par les recherches expérimentales de Müller et Siebeck. Les expériences d'Eulenburg et Landois, non confirmées d'ailleurs par Küssner, tendraient d'autre part à faire admettre dans l'écorce un centre thermique.

Par l'intermédiaire du système vaso-moteur, les vaisseaux sont doués d'une de leurs propriétés, la contractilité, qui est surtout développée dans les petites artères. A l'état normal, ils se trouvent dans un état moyen de contraction qu'on appelle le tonus vasculaire. Le tonus vasculaire est, à l'état pathologique, soit diminué, soit exagéré. Ces modifications sont en rapport avec la paralysie ou le spasme des nerfs vasculaires, ou encore avec l'inhibition ou l'excitation des centres vaso-moteurs.

L'appareil vaso-moteur est le distributeur du sang aux différents organes du corps, aussi bien profonds que superficiels, la peau comme les parenchymes. C'est assez dire que les troubles vaso-moteurs peuvent se produire dans toute l'économie. Ils sont fréquents dans les affections du système nerveux, qu'il s'agisse de maladies caractérisées par leurs lésions organiques ou de troubles purement dynamiques. Leur fréquence est même si grande qu'il serait presque plus facile d'énumérer les affections nerveuses qui n'en comportent pas. Il faut citer, sous ce rapport, le tabes spasmodique, la myélite syphilitique type Erb, la sclérose latérale amyotrophique qui sont dépourvus de troubles vaso-moteurs. Cette absence de troubles vaso-moteurs est en rapport avec la systématisation bien précise des lésions dans ces affections.

On rencontre, en outre, des localisations vaso-motrices dans nombre de maladies générales, infectieuses, toxi-infectieuses, toxiques, auto-toxiques (1). Elles se produisent aussi dans des affections douloureuses, telles que l'*angor pectoris*. Les troubles vaso-moteurs sont, dans ce cas, plus ou moins accusés, non seulement à la face qui pâlit, mais au membre supérieur qui devient le siège de troubles syncopaux et asphyxiques. Il est même des cas, cités par Huchard, où l'accès angineux se manifeste d'abord par une véritable syncope du bras, de l'avant-bras et de la main ; et ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaît la vraie crise.

(1) L'influence du corps thyroïde sur les troubles vaso-moteurs des extrémités a été étudiée par Léopold Lévi et H. de Rothschild. Vincent l'a confirmée pour les faits d'acrocyanose.

Considérés d'une façon générale, les troubles vaso-moteurs surviennent assez souvent par crises. Il en est de même dans la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie, syndromes qui ont été isolés et seront décrits plus loin. Il en est encore ainsi dans les névralgies, telles que la névralgie du trijumeau.

En général, de même que les lésions sont permanentes, les troubles vaso-moteurs sont persistants : par exemple, cyanose de la paralysie infantile, troubles vaso-moteurs de la syringomyélie, etc.

Leur siège est variable. Très fréquents à la peau, ils s'y présentent sous des aspects différents (troubles de la coloration, de la calorification). Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, diffus ou localisés, purs ou accompagnés d'autres phénomènes nerveux ou généraux, tels que l'abaissement de la pression sanguine (hémiplégie spasmodique infantile).

Ils peuvent se produire dans les viscères. Dans certains cas, ils s'associent aux troubles sécrétoires. Nous ne ferons que signaler ici les organes qui sont atteints, de préférence, de phénomènes vaso-moteurs, en indiquant d'un mot la conséquence de ces troubles. Nous renvoyons pour l'étude complète de ces symptômes aux parties de ce Traité où les maladies des différents organes sont étudiées. La polyurie représente parfois un trouble vaso-moteur du rein. Il est même une albuminurie transitoire émotionnelle (Teissier). La diarrhée peut résulter de la transsudation des liquides de l'intestin sous l'influence d'une action vaso-paralytique intestinale, consécutive à une excitation trop intense. Les métrorragies, fréquentes dans les affections du système nerveux, sont quelquefois en rapport avec une perturbation de l'appareil vaso-moteur utérin. La mastodynie, qui s'accompagne de tuméfaction du sein, peut être suivie de sécrétion lactée. On rencontre encore des troubles vaso-moteurs en d'autres parenchymes (estomac, foie vaso-paralytique de Klippel). Il faut en rapprocher les troubles sécrétoires, tels que la sialorrhée qui n'est pas habituellement décrite à part et attirera seule notre attention. Le trouble vaso-moteur peut conduire à l'hémorragie, qui se présente, dans les affections nerveuses, sous forme d'épistaxis, d'hématémèses, d'hémoptysies, de larmes de sang, d'otorragies, enfin d'ecchymoses sous-cutanées que nous décrirons avec les troubles de la peau. Il prend une part essentielle à la constitution de l'œdème vaso-moteur.

TROUBLES VASO-MOTEURS DE LA PEAU

Changements de coloration. — Les troubles de la coloration siègent surtout aux extrémités, tant des membres supérieurs que des membres inférieurs, mais gagnent aussi la racine des membres. Ils intéressent encore la face, le nez, les oreilles et aussi

les autres régions cutanées. C'est la main ou même un seul doigt ou les premières phalanges qui, habituellement, présentent ces troubles. Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, et dans ce dernier cas développés également ou inégalement des deux côtés. On constate soit la pâleur anémique de la peau qui donne lieu à un aspect cireux, soit une apparence bleuâtre, cyanique, ou une coloration écarlate. La teinte est diffuse ou les changements de coloration n'existent que par taches, par plaques. Il y a parfois alternance des troubles syncopaux et asphyxiques. Aux membres, l'apparence peut être rubanée, réticulée.

L'apparition de ces troubles est spontanée, ou elle est provoquée et survient à la suite du refroidissement, de l'émotion, de l'excitation. Certains apparaissent plutôt le matin : il en est ainsi pour le *doigt mort* des chlorotiques (Parrot).

Suivant la saison, leur coloration est variable. Pendant l'hiver, la main prend l'apparence de main gelée (rouge violet avec marbrures). En été, elle est plutôt rouge. Leur durée varie également. Il s'agit, ou de symptômes fugaces, ou de phénomènes persistant des jours, des semaines ou durant indéfiniment. Ils existent seuls ou associés à d'autres troubles vaso-moteurs ou sécrétoires.

On les rencontre au cours des affections cérébrales (hémiplégie par ramollissement ou hémorragie, hémiplégie spasmodique infantile, paralysie générale), dans les affections méningées, primitives et secondaires, qui comportent comme symptômes des alternatives de rougeur et de pâleur des téguments, surtout de la face, et ce qu'on appelle la *raie méningitique*. Les affections bulbaires, telles que la paralysie glosso-labio-laryngée, les affections de la moelle, soit aiguës (myélite aiguë), soit chroniques (maladie de Friedreich), diffuses (myélite chronique, syringomyélie) ou systématisées (paralysie infantile, paralysie spinale subaiguë, atrophie musculaire progressive, etc.) ; les névralgies, en particulier la névralgie du trijumeau (Notta, 1854), la névralgie sciatique, les comptent parmi leurs symptômes. Et de même, les névrites, les affections radiculaires. Ces troubles sont connus dans la migraine, la neurasthénie, certains syndromes à classification imprécise.

On les observe dans les états liés à une perturbation des fonctions thyroïdiennes : maladie de Basedow, nervosisme hyperthyroïdien, myxœdème, insuffisance thyroïdienne (Léopold Lévi et H. de Rothschild). De même, dans la tétanie qui est souvent sous la dépendance d'une insuffisance parathyroïdienne, on a noté la rougeur des extrémités.

La question des troubles vaso-moteurs hystériques a été soumise à une revision récente. La conclusion en est qu'il n'existe aucun phénomène vaso-moteur qui soit propre aux hystériques (Babinski). Leurs réactions sont les mêmes que celles des sujets normaux chez

qui elles sont d'ailleurs extrêmement variables (Pitres). La suggestion ne détermine pas chez eux de troubles circulatoires (Hallion). Peut-être la confusion vient-elle du rôle considérable des émotions sur les manifestations vaso-motrices. Mais de ce que l'hystérie puisse, elle aussi, dépendre d'émotions, on ne peut de ce fait la rendre responsable d'un grand nombre de réactions émotives.

Il est à remarquer que de nombreuses maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, choléra, etc.) troublent le fonctionnement du système vaso-moteur et donnent lieu aux mêmes phénomènes. Il en est ainsi des intoxications par l'alcool, la fumée de tabac (Cl. Bernard), et des auto-intoxications (urémie, hépato-toxémie).

A côté des troubles vaso-moteurs que nous venons de signaler, il faut réserver une place aux *érythèmes*. Déjà, lorsqu'ils sont infectieux ou se développent au cours de la fièvre typhoïde, du choléra, de la septicémie, de la puerpéralité, de la vaccine, ou des intoxications comme l'urémie, l'hépato-toxémie, ils reconnaissent vraisemblablement une cause vaso-motrice. Ils rentrent, *a fortiori*, dans le cadre des phénomènes que nous étudions, lorsqu'ils se développent à la suite de l'altération des nerfs sensitifs (Vulpian), au cours de l'ataxie, des myélites, ou qu'ils se produisent dans la chorée, la migraine ophtalmique (Eulenburg).

Les érythèmes se caractérisent par des taches rouges, d'étendue et d'intensité variables, qui offrent comme caractère principal de s'effacer momentanément sous la pression du doigt.

Il y a lieu de rapprocher des érythèmes la *roséole*, qui n'est qu'un érythème léger disposé par petites taches. La roséole pudique, purement vaso-motrice, siège au devant de la poitrine, des épaules et du dos.

A un degré de plus, on observe le *dermographisme*, connu de Gull et de Zenker, bien étudié dans la monographie de Barthélemy. Quand on trace une ligne sur la peau avec un crayon, il se produit un ruban rose qui devient œdémateux en son centre et fait rapidement saillie. Bientôt la partie centrale devient blanche, absolument exsangue, et à la périphérie se forment encore des plaques congestives. Le dermographisme est fréquent chez les hystériques, mais sans relation directe avec le pithiatisme (Babinski). Il se rencontre encore chez les épileptiques, les alcooliques, certains aliénés.

Modifications de la température. — Elles accompagnent les changements de coloration et se traduisent soit par du refroidissement, soit par de l'élévation de la température de la peau. Il s'agit de troubles subjectifs qu'accuse le malade ou de modifications que dénote le thermomètre. Le trouble thermique est le plus souvent localisé aux extrémités ; il est passager ou permanent, suivant la maladie au cours de laquelle il paraît.

L'abaissement va d'un dixième de degré dans l'hémiplégie spasmo-

dique infantile jusqu'à 10 à 12 degrés dans l'œdème bleu attribué à l'hystérie. Mais la fièvre ne peut être provoquée par suggestion (Babinski, Dupré) et les faits de fièvre hystérique ne présentent pas de suffisantes garanties d'authenticité. Parfois il y a élévation thermique bientôt suivie d'abaissement, dans les traumatismes portant sur les nerfs, par exemple, ou sur les plexus radiculaires.

Nous n'avons pas à revenir sur toutes les affections nerveuses qui s'accompagnent de modifications dans la température locale. Elles sont les mêmes que celles citées au paragraphe précédent. Mentionnons le refroidissement dans le type Charcot-Marie, l'abaissement thermique dont sont le siège les membres atrophiés, dans la paralysie infantile, la paralysie spinale aiguë, la maladie de Friedreich, et qu'on observe encore dans la compression de la moelle, la myélite aiguë. La névralgie cervico-occipitale s'accompagne, au contraire, d'augmentation de température au pavillon de l'oreille, etc.

Chez les syringomyéliques, alors même qu'il existe de la thermoanesthésie de la main par exemple, il y a souvent sensation de refroidissement. Marinesco explique ce fait par une perte de calorique, conséquence des troubles vaso-moteurs, qui produit la sensation de froid et qui se renouvelle à chaque instant par suite des variations de température du milieu ambiant.

Hémorragies. — Il n'entre pas dans notre plan d'étudier les différentes hémorragies dues à des paralysies vaso-motrices et qui se rencontrent dans les parenchymes au cours des affections nerveuses. Nous n'envisageons ici que les ecchymoses qui se produisent à la peau.

Ecchymoses spontanées. — Elles se présentent objectivement, comme toute ecchymose, sous forme de tache noirâtre ou violette, jaune ou verdâtre. Leur caractère particulier est de survenir sans cause occasionnelle apparente, en dehors de tout traumatisme. Depuis l'observation de Troisier, on les décrit dans les maladies des méninges. Elles se rencontrent dans la paralysie générale progressive (Savage). Dans l'hémorragie cérébrale, elles se manifestent sur les paupières et le front. Elles représentent le plus souvent un symptôme prémonitoire (Chomel) et qui acquiert, à cet égard, une valeur pronostique importante. Dans d'autres circonstances (Charcot, Joffroy), l'ecchymoses pontanée est un symptôme consécutif à l'hémorragie. Straus, dans un mémoire bien connu, a attiré l'attention sur les ecchymoses spontanées au cours du tabes. Chevalier les a signalées pendant l'évolution de la sclérose en plaques. Carrière les a vues au cours de la syringomyélie. Elles existent dans la myélite transverse, la méningo-myélite, la paralysie infantile (Faisans). On les observe dans les névrites d'origine alcoolique (Faisans, Carrière), dans la névralgie faciale (Bouchard), dans la névralgie sciatique. On les signale à la suite de l'épilepsie bravais-jacksonienne, où existe par-

fois une aura vaso-motrice. On n'admet plus que l'hystérie puisse les produire, avec les caractères, autrefois décrits, qui rappelaient les stigmates de Jésus-Christ sur la croix. Elles ont été étudiées dans la neurasthénie (Laveran, Keller, L. Lévi), la paralysie agitante (Talamon, Lecorché), la maladie de Basedow (Carrière). On trouvera dans la description des maladies dont elles dépendent les caractères un peu particuliers d'apparition de ces ecchymoses. C'est ainsi que dans le tabes (Straus) elles surviennent à la suite de crises fulgurantes sur les membres atteints de douleurs. Dans la neurasthénie, elles sont précédées d'une sensation douloureuse (L. Lévi) qui permet aux malades d'en prévoir l'apparition. Parfois elles sont étendues et présentent les dimensions de la paume de la main ; d'autres fois, ce ne sont que des taches (taches purpuriques). Une fois parues, elles subissent les transformations hématiques habituelles, pour disparaître peu à peu.

A ces ecchymoses cutanées, on peut opposer l'*absence d'hémorragie* qu'on observe sur les membres anesthésiques des hystériques lorsqu'on vient à les piquer. D'après Sollier, ce phénomène est lié à une vaso-constriction et non pas seulement à une paralysie vaso-dilatatrice, car le membre anesthésié a un volume moindre.

D'après E. Dupré, ce phénomène ne serait pas propre aux hystériques. Il se rencontre aussi chez les grands simulateurs et serait dû à un état de vaso-constriction périphérique particulier.

ŒDÈME NERVEUX.

Depuis les expériences de Ranvier et de Jankowski, on sait la part qui revient au système vaso-moteur dans la pathogénie de l'œdème, puisque la ligature de la veine fémorale n'entraîne l'hydropisie du membre inférieur que si elle est suivie de la section du nerf sciatique. Déjà auparavant Portal, Lallemand, Gintrac avaient noté l'œdème dans certains états pathologiques du système nerveux.

L'œdème s'observe dans des affections cérébrales : hémorragie et ramollissement. Il peut alors être précoce, survenant quelques jours après l'ictus, avec une élévation de température ; il est franchement vaso-moteur dans ce cas, et peut être transitoire. Ou bien il survient tardivement et serait alors consécutif aux altérations vasculaires. Il se rencontre de même dans les tumeurs cérébrales.

Il est fréquent dans les maladies de la moelle, il existe dans la myélite aiguë, apparaît dans le tabes sur les membres atteints d'arthropathie. Dans la syringomyélie, il prend part à la formation de la main succulente de Marie et Marinesco. Avant ces auteurs, l'œdème avait été déjà noté dans cette affection par Roth, Remak, Masius, Hoffman, Colemann et O'Carrol, Louazel.

Disons en passant que la main succulente se retrouverait dans les

poliomyélites antérieures (Dejerine), l'hémiplégie d'origine cérébrale (Gilbert et Garnier), la myopathie type Landouzy-Dejerine (Mirallié).

L'œdème se développe encore dans les névrites, à la suite des plaies et des contusions des nerfs, dans les polynévrites. Il se produit dans la névralgie du trijumeau, dans la sciatique.

On rencontre l'œdème dans des maladies générales à perturbation vaso-motrice, telles que le rhumatisme articulaire aigu, et dans des intoxications, comme l'intoxication oxycarbonée (Mathieu).

Dans les névroses, il s'observe au cours de la maladie de Parkinson, dans la tétanie, dans le goitre exophtalmique. L'œdème avait été admis sans conteste dans l'hystérie où il a été décrit par Sydenham. Charcot a isolé le type de l'œdème bleu. Il résulte des discussions récentes que le pithiatisme n'est pas susceptible de produire d'œdème. L'œdème observé chez les hystériques est le résultat soit de la fraude, soit d'un trouble concomitant. Souvent les traces d'un lien fortement serré feront reconnaître la supercherie.

Il existe parfois une prédisposition à l'œdème, qui se traduit par des cas familiaux, comme on le note dans l'œdème circonscrit de Quincke, le trophœdème de Meige, qui seront décrits plus loin.

L'œdème nerveux se présente avec des caractères variables. Il est unilatéral ou bilatéral, et dans ce cas symétrique. Il occupe soit l'extrémité du membre, comme dans l'hémiplégie, soit sa totalité. Dans le tabes, il accompagne les arthropathies ou parfois les précède. Souvent l'œdème nerveux reste limité à certaines zones et a une véritable tendance à se circonscrire. Dans la tétanie, l'œdème léger siège surtout aux articulations. Debove a décrit un œdème segmentaire, signalé aussi par Joffroy, Mathieu, Meige. Chaque segment de membre est affecté isolément. L'œdème aigu névropathique se localise souvent à la paupière (Fuchs, Doyn, Collins). Lorsqu'il envahit le tissu cellulaire rétro-bulbaire, il donne lieu à l'exophtalmos récidivant aigu.

L'apparence de l'œdème nerveux diffère suivant les cas. Le plus souvent, c'est un œdème élastique, qui ne prend pas l'empreinte du doigt; mais, dans certains cas, le godet peut se faire. Dans le tabes il est extrêmement dur et pseudo-éléphantiasique. C'est encore avec cet aspect qu'on le trouve dans l'intoxication oxycarbonée (Mathieu). Au cours des névrites, Hamilton, puis Couyba ont décrit des pseudophlegmons. Dans la main succulente, l'extrémité atrophiée est comme gorgée de sucs. Il s'agit là encore d'un œdème en général dur, qui ne se laisse pas déprimer. Mathieu admet une succession ininterrompue de faits qui va de l'œdème névropathique aux pseudolipomes, et comprend l'œdème pseudo-éléphantiasique.

La coloration de l'œdème varie. C'est ainsi que dans l'hystérie on avait décrit un œdème blanc (Sydenham) et un œdème bleu étudié par Charcot, Gilles de la Tourette, Boix, Pitres, Thibierge et dans

de nombreuses thèses (Trintignan, etc.). Dans le pseudo-phlegmon, le gonflement, d'abord pâle, prend ensuite un aspect phlegmoneux avec rougeur. L'œdème est simple et ne comporte pas d'autres phénomènes, ou il s'accompagne de refroidissement parfois très marqué, jusqu'à 12 ou 14 degrés, comme dans l'œdème bleu. Il existe de même dans ce cas de l'engourdissement et de la douleur. Tous ces faits ne sont plus considérés actuellement comme de nature hystérique. L'œdème s'accompagne d'atrophie dans la syringomyélie.

Le début de l'œdème est souvent rapide. Bauke a signalé à la suite des émotions, surtout si elles surviennent au moment des règles, l'apparition de plaques d'œdème qui siègent à la face, au cou, à la nuque, à la région lombaire, qui sont surélevées et de consistance dure. L'œdème tabétique apparaît tout d'un coup. Dans l'hémiplégie de cause cérébrale, l'œdème est parfois transitoire. Enfin il est sujet à des récidives. C'est là un des caractères de l'œdème circonscrit de Quincke. L'œdème apparaît par accès, en général périodiques. La durée de ces œdèmes est variable : persistant, quoique soumis à des variations, lors d'affections organiques telles que la syringomyélie, il a une durée des plus capricieuse dans les troubles nerveux dynamiques. Il peut ne persister que quelques heures, ou se prolonger des mois et des années. L'accès fini, la peaure prend son aspect normal. Il se produit parfois une légère imbibition œdémateuse des tissus.

L'œdème nerveux peut être consécutif, comme nous l'avons vu, à des lésions encéphaliques; Brown-Séquard l'a démontré; Charcot, Baréty, Ollivier en ont les premiers fourni des exemples cliniques. Souvent la lésion siège à la base de l'encéphale et intéresse indirectement le centre bulbaire vaso-moteur.

Les lésions spinales comportent des troubles vaso-moteurs et de l'œdème. Gergens, après la section de la moelle épinière, excitait l'un des bouts et produisait des réactions vaso-motrices. L'anatomie pathologique a permis de supposer la localisation des centres vaso-moteurs, et, par conséquent, de l'œdème.

C'est sur les nerfs et le grand sympathique que l'expérimentation a surtout porté ses recherches. Ranvier, après ligature de la veine fémorale, qui ne peut seule produire l'œdème, a déterminé ce phénomène par section du sciatique. Herbert Mayo, à la suite de la section de la cinquième paire, a vu apparaître un œdème dans la moitié correspondante de la face. Budge a noté, après section du grand sympathique, une tendance aux épanchements séreux. Roger et Josué ont lié chez le lapin les trois veines auriculaires; le résultat étant nul, ils ont sectionné simultanément les nerfs sensitifs, mais il a fallu l'extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique pour amener un œdème, manifeste déjà une demi-heure après l'opération, et qui a disparu au bout de deux heures.

L'œdème nerveux est donc vaso-moteur. On peut se demander s'il

s'agit d'une paralysie vaso-constrictive ou d'une excitation vaso-dilatatrice. — Dans l'œdème bleu, il y a augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle, puisque le chloroforme, en paralysant les centres médullaires, fait disparaître la coloration violette de la main. Gagnoni, observant un cas où l'œdème alternait avec des crises convulsives, a fait intervenir la notion de la toxicité Pour le cas où le trouble vaso-moteur est nettement circonscrit, Laycock a émis l'hypothèse qu'il y a des territoires nerveux dont les vaso-moteurs réagissent avec une grande intensité. Les faits d'œdème segmentaire ont permis à Meige de défendre la théorie métamérique.

Nous préciserons la pathogénie à propos de l'œdème aigu angioneurotique et du trophœdème chronique.

ŒDÈME AIGU ANGIONEUROTIQUE (SYNDROME DE QUINCKE)

Quincke, en 1882, fournit une description précise de l'œdème aigu circonscrit, appelé encore œdème aigu névropathique (Strübing), œdème dystrophique (Schlesinger). Des travaux furent consacrés dans tous les pays à cette question. Il faut citer en Allemagne ceux de Börner, Joseph, Strübing, Schlesinger, ceux de Collins en Amérique, de Rapin en Suisse, de Bengué, Le Calvé, Crépin, Apert et Delille, etc., en France. Une revue générale très complète est due à Armand et Sarvonat.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection se caractérise par des tuméfactions œdémateuses circonscrites survenant par accès dans la peau, le tissu sous-cutané et occasionnellement les muqueuses.

Il se forme des élevures arrondies, de consistance élastique, ne gardant pas l'empreinte du doigt, du diamètre de 2 à 10 centimètres, à peine surélevées par rapport à la peau voisine, d'une teinte à peine modifiée, bleuâtre ou rosée. Elles ne s'accompagnent, en général, ni de démangeaisons, ni de douleur (sauf exception, comme dans le cas de Du Castel). Elles siègent aux parties découvertes, aux extrémités, surtout au voisinage des articulations, mais frappent de même le tronc et le visage.

Elles évoluent rapidement, en quelques heures, au plus en quelques jours, par poussées successives qui atteignent des régions différentes. Elles sont sujettes à récidive. C'est là une des caractéristiques de l'affection. Il n'est pas rare que de nouvelles attaques se localisent aux mêmes points. On note parfois une véritable périodicité, aux époques menstruelles (Étienne).

Habituellement limitées, ces tuméfactions peuvent atteindre tout un segment d'extrémité ou une extrémité, la moitié du visage, le scrotum, le prépuce (Étienne).

Elles comportent parfois dans leur évolution des hémorragies sous-cutanées, du purpura.

Exceptionnellement, elles laissent des traces durables, mais il est permis de se demander s'il s'agit, dans ces cas, de l'œdème aigu de Quincke.

La tuméfaction atteint au visage les joues, les lèvres et surtout les paupières. La langue, la conjonctive, le pharynx peuvent être le siège de localisations qui déterminent des troubles fonctionnels multiples. L'estomac pourrait être atteint de même, ainsi que l'intestin. Il en résulte de la tension épigastrique, des douleurs, des vomissements, de véritables crises gastriques considérées par Quincke comme de l'urticaire chronique (1).

Les symptômes intestinaux sont soit de la constipation, soit de la diarrhée avec coliques et gonflement. Harrington a décrit de sévères crises abdominales. La laparotomie a montré un œdème localisé avec hémorragies dans l'intestin grêle.

Une des localisations les plus importantes se produit au larynx (Quincke, Strübing, Garel et Bonamour). Il survient de la dyspnée, une aphonie complète. Le laryngoscope montre dans les replis aryténo-épiglottiques un œdème séreux, non transparent. La mort peut s'ensuivre par asphyxie. Mendel a observé une forme familiale, héréditaire, au cours de laquelle, dans quatre générations, six personnes succombèrent avec les mêmes symptômes de suffocation.

L'œdème du voile du palais peut donner lieu à des accès de faux croup (Higier).

Des hémorragies de la vessie, des bronches, de l'estomac ont été rattachées à l'œdème circonscrit. On a signalé de l'albuminurie (Higier), l'association avec l'hémoglobinurie paroxystique (Valobra).

Quincke rattache à l'œdème aigu certaines formes de méningite séreuse avec attaque apoplectiforme (Löwenheim, Oppenheim). On lui rapporte aussi la céphalée, la somnolence, les troubles psychiques survenant au moment des accès.

De même on a tendance à lui rattacher d'autres manifestations : l'hydarthrose périodique qui sera décrite plus loin, l'asthme, l'exophtalmie récidivante.

On voit que la symptomatologie de l'œdème aigu est assez disparate.

Mais n'y a-t-il pas là une extension injustifiée du syndrome? Les phénomènes concomitants de l'œdème circonscrit ne se rattachent pas nécessairement à un même mécanisme anatomo-physiologique. Quant

(1) Dans un cas de Morris, un sujet de vingt et un ans était atteint d'un œdème angioneurotique héréditaire, qui avait débuté à l'âge de douze ans. Il fut trachéotomisé à deux reprises pour de l'œdème de la glotte. Au cours d'un œdème généralisé, y compris l'œdème de la glotte, survinrent des nausées, des vomissements, une douleur épigastrique très intense. Un lavage de l'estomac ramena un peu de sang et un lambeau de muqueuse gastrique œdématiée. Les espaces lymphatiques, les vaisseaux étaient très dilatés et les cellules du chorion étaient séparées par de nombreuses vacuoles.

à supposer que des complexus qui alternent avec l'œdème circonscrit, parce qu'ils comportent un même fonds de tempérament neuro-arthritique pour se développer, se manifestent par l'intermédiaire d'une sorte d'œdème circonscrit profond, c'est là une pure hypothèse.

Les symptômes généraux sont peu marqués dans l'œdème circonscrit. Non admise en général, la fièvre pourrait exister, peu élevée d'ailleurs, d'après Quincke, Rapin, Garel et Bonamour.

ÉTIOLOGIE. — L'œdème aigu circonscrit est loin d'être rare. Collins, en 1892, en a réuni 75 cas. Armand et Sarvonat, en 1905, en comptent près de 200. Mais quelles sont les limites entre le syndrome de Quincke et l'œdème nerveux, ou qu'on rencontre chez les nerveux? On ne peut, en nosographie, confondre ces troubles, même lorsqu'ils appartiennent à la même série pathogénique.

L'affection se rencontre dans les premières années de la vie, mais surtout à l'âge adulte. Pour Quincke, Collins, elle serait plus fréquente chez l'homme. La femme en serait, au contraire, atteinte de préférence pour Roth. Et de fait, les divers actes de la vie génitale féminine peuvent s'accompagner d'œdème aigu circonscrit. L'influence des menstrues a été signalée par Modino, Börner. Il y aurait même parfois balancement entre les œdèmes et les menstrues (Collins, Lewin).

Comme causes occasionnelles, le froid, qui rend compte de la localisation sur les parties découvertes, le surmenage, les traumatismes, les émotions sont à incriminer.

Parmi les infections qu'on relève dans les antécédents, il faut signaler surtout le paludisme et le rhumatisme, dont les manifestations peuvent alterner avec l'œdème.

Dans nombre d'observations figurent des intoxications soit exogènes : alcoolisme, morphinisme, intoxication oxycarbonée, empoisonnement alimentaire ; soit endogènes, en particulier d'origine intestinale. La maladie a été signalée dans le myxœdème et la maladie de Basedow. Enfin les relations avec l'urticaire méritent d'être mises en évidence.

Les diverses causes que nous avons signalées agissent sur des sujets nerveux dans tous les cas. Le nervosisme, plus ou moins associé à l'arthritisme (Trousseau), se manifeste chez eux sous forme de migraine, d'épilepsie, d'asthme. Ou bien il existe simultanément de véritables névroses ou psycho-névroses. Il est rare que l'œdème angioneurotique soit une manifestation isolée. C'est plutôt un symptôme au cours d'un complexus nerveux.

Parfois même des maladies organiques du système nerveux : tabes, compression médullaire, s'accompagnent d'œdème qui coïncide alors avec les douleurs fulgurantes ou se superpose à des troubles de compression.

L'hérédité est fréquente dans ce syndrome. Il s'agit soit d'hérédité nerveuse ou neuro-arthritique, soit d'hérédité similaire. La maladie

est fréquemment familiale. Elle peut se retrouver dans trois, quatre et même cinq générations. Dans le cas d'Apert et Delille, elle atteignait seulement les mâles.

PATHOGÉNIE. — Les diverses théories interprétant la production de l'œdème, en général, sont applicables à l'œdème aigu circonscrit de Quincke, qui ne saurait reconnaître une interprétation univoque.

Même si l'élément nerveux est prédominant, une série d'éléments dont il faut tenir compte s'associent diversement à lui.

La part du système nerveux est primordiale. Théoriquement, l'intervention du système nerveux, bien connue dans l'apparition de l'œdème par l'expérience de Ranvier, trouve encore un appui dans les recherches d'Ostroumoff: l'application prolongée d'un courant induit sur le nerf lingual provoque une hyperémie intense, puis un œdème persistant du côté correspondant de la langue. L'influence nerveuse résulte encore des recherches de Gergens qui, par la destruction de la moelle des grenouilles, provoque une perméabilité des vaisseaux au sérum et au pigment hématique.

La clinique fournit à son tour des arguments précieux. L'œdème est, en effet, consécutif aux crises tabétiques, aux compressions de la moelle. Il s'observe dans les névroses.

Même, lorsqu'il est isolé, on le considère comme une angionévrose, c'est-à-dire une névrose du système vaso-moteur.

Il s'agit alors de savoir quelles sont les régions du système nerveux dont le fonctionnement se trouve lésé. Le point de départ est-il central (Riehl), ce qui permettrait de comprendre la généralisation des troubles en dehors même de la peau? Les centres en cause sont-ils médullaires (Schlesinger)? Les troubles portent-ils sur les nerfs périphériques, de la vie organique ou de relation?

Et qu'il y ait localisation fonctionnelle, centrale ou périphérique, faut-il faire intervenir une paralysie des vaso-constricteurs ou une excitation des vaso-dilatateurs?

Est-ce bien d'ailleurs le système capillaire artériel ou veineux qui est en cause, et ne pourrait-il y avoir une action plus directe du système nerveux sur l'*appareil lymphatique*, et en particulier sur les cellules endothéliales, dont se trouveraient modifiées la perméabilité ou les propriétés *sécrétoires*? Pour Valobra, l'hypersécrétion lymphatique serait associée ou non à la vaso-dilatation artérielle.

L'intervention du système nerveux n'exclut pas, comme on le voit, les interprétations différentes, lorsqu'on cherche à préciser les mécanismes.

Le système nerveux prédisposé et agissant sur des appareils vasculaires différents est lui-même ébranlé, d'une façon pathologique, par des actions secondes, plus ou moins manifestes.

Au premier rang sont les actions toxiques. Déjà Le Calvé a montré expérimentalement qu'il ne suffisait pas, pour produire de l'œdème

chez les lapins, de déterminer des lésions nerveuses et vasculaires. Par contre, en injectant des poisons intestinaux (scatol, indol) et en excitant le sympathique cervical, il a pu reproduire, du côté de l'excitation, de l'œdème de la lèvre supérieure, de l'œdème laryngé et trachéal.

De même certains poisons : toxines microbiennes, albumines toxiques, agissent peut-être par action lymphagogue.

Parallèlement à l'expérimentation, la clinique observe l'œdème aigu par intoxication exogène (alcool, sulfure de carbone) ou endogène. Morichau-Beauchant fait jouer un rôle important aux intoxications intestinales. Durante admet que chez les enfants l'œdème est d'origine toxique.

L'un de nous, avec H. de Rothschild, a rapproché l'œdème de Quincke des œdèmes thyroïdiens transitoires. L'auto-intoxication serait, dans ces cas, d'origine thyroïdienne.

Les mêmes mécanismes pathogéniques s'appliquent à l'urticaire dont les relations avec l'œdème aigu ont été mises en évidence, surtout à propos de l'urticaire œdémateuse. Or des recherches récentes ont attiré l'attention sur les rapports entre l'urticaire et le métabolisme du calcium. La glande thyroïde ayant une fonction calcifiante et la médication thyroïdienne donnant des résultats dans l'urticaire et les œdèmes dits thyroïdiens, la question mériterait d'être envisagée à ce point de vue.

DIAGNOSTIC. — L'œdème aigu circonscrit ne saurait être confondu avec les *grands œdèmes cardiaques*, *cardio-rénaux*, qui se localisent surtout aux membres inférieurs et sont à la fois étendus et persistants.

L'œdème *hépatique* de Hanot prédomine au membre inférieur droit.

L'*œdème palpébral*, matutinal, symptôme parfois précoce d'affection rénale qui est circonscrit et transitoire, sera rapporté à sa cause par une analyse de l'urine et l'examen détaillé du sujet.

En présence d'un œdème des paupières, il faut procéder à la recherche de l'albuminurie. En cas de doute, on étudierait les fonctions rénales, en particulier par l'épreuve du bleu de méthylène et de la phloridzine.

Sacquépée a décrit un œdème aigu cyclique des paupières. Il se caractérise par l'apparition successive de phénomènes généraux fébriles, par des douleurs localisées, de l'œdème limité aux régions douloureuses. La ponction lombaire décèle de la lymphocytose rachidienne. Cet œdème aigu cyclique se rapproche du zona.

Klippel et Vigouroux ont signalé des œdèmes mous, indolores, de siège variable, fugaces; au début de la *paralysie générale*. Les signes de cette maladie feront rapporter l'œdème à sa cause.

De même, on reconnaîtra l'œdème des *hémiplégiques* : rouge violacé avec abaissement de la température locale, sécheresse de la peau

(Parhon et Golstein), ou blanc, mou, gardant l'empreinte du doigt (Raymond et Courtellemont), et souvent précoce.

Le *trophœdème* est chronique. Malgré les poussées aiguës qui peuvent marquer son évolution, on l'identifiera par la longue durée de l'affection, la persistance de l'œdème qui siège, en général, aux membres inférieurs.

Le *myxœdème* comporte une infiltration diffuse, résistante. L'apparence de face « en pleine lune », la plaquette rosée des joues, l'élargissement du nez, l'épaississement des lèvres, la difformité des extrémités feront faire le diagnostic, en dehors même de l'ensemble des autres caractères de la maladie.

C'est avec d'autres variétés d'œdème circonscrit qu'il est parfois plus difficile d'établir une séparation tranchée, si bien que, malgré quelques caractères différentiels, et s'appuyant sur une pathogénie commune, certains auteurs confondent dans la même description l'œdème aigu angioneurotique et l'œdème plus particulièrement appelé *nerveux*, l'œdème *arthritique*, l'œdème *péliosique*.

Apert établit au contraire une distinction bien marquée entre l'œdème de Quincke et l'œdème péliosique, et la schématise dans le tableau suivant que nous lui empruntons :

MALADIE DE QUINCKE.	ŒDÈME PÉLIOSIQUE.
Maladie chronique, à manifestations aiguës récidivantes se reproduisant aussi longtemps que dure la vie de l'individu.	Maladie aiguë accidentelle, se manifestant par une poussée unique ou une série isolée de poussées successives rapprochées et guérissant ensuite définitivement.
Maladie héréditaire et familiale parfois dans un seul sexe (habituellement alors le sexe masculin).	Maladie non héréditaire ni familiale sans prédominance sur un sexe. Influences saisonnières ; petites épidémies.
État général non altéré ; à peine quelques sensations de malaise précédant la crise ; pas d'élévation de température.	Poussées précédées par des courbatures, des douleurs rhumatoïdes, de l'état gastrique. Habituellement, élévation modérée de la température. Tuméfactions œdémateuses plus fixes. Il y a tous les passages entre l'œdème blanc rénitent, l'œdème rouge simulant le phlegmon, l'œdème pourpré avec suffusions sanguines. Parfois il y a alternance de poussées d'œdème aigu blanc et de poussées d'érythème papuleux ou purpura.
Tuméfactions œdémateuses paraissant et disparaissant avec une grande rapidité; œdème blanc, rarement rosé, jamais pétéchial.	On n'observe pas l'œdème des muqueuses.

Quant aux *œdèmes thyroïdiens transitoires* qui se confondent en partie avec l'œdème circonscrit, ils seront rapportés à leur origine par l'influence favorable du traitement thyroïdien.

PRONOSTIC. — Il s'agit d'une affection opiniâtre, sujette à récidive. Elle est susceptible de durer de nombreuses années, mais elle met exceptionnellement la vie en danger.

TRAITEMENT. — Le traitement s'adressera surtout au système nerveux et utilisera les moyens habituels : l'hydrothérapie, la psychothérapie sont recommandées. On surveillera l'état de l'appareil gastro-intestinal. Un régime sera de mise qui exclura les aliments susceptibles de donner de l'urticaire. L'antisepsie intestinale sera prescrite.

Comme médicaments, la quinine (Oppenheim) et l'atropine trouvent leur emploi. Valobra utilise les injections d'atropine. Kreibich préconise l'arsenic. Les moyens utilisés contre l'urticaire (chlorure de calcium, corps thyroïde) pourraient être essayés, en ayant recours aux doses convenables et suffisamment prolongées.

Hydarthrose périodique (hydrops articulorum intermittens). — A l'œdème aigu angioneurotique, Schlesinger a rattaché l'affection décrite par Moore sous le nom d'hydarthrose intermittente et dont il a lui-même réuni 55 cas.

Par périodes plus ou moins régulièrement espacées, — de quelques jours à quelques semaines, — il se forme en diverses articulations, à un ou aux deux genoux de préférence, mais aussi aux articulations vertébrales ou aux mâchoires, un épanchement qui ne s'accompagne pas de phénomènes inflammatoires et qui disparaît en quelques jours (de trois à huit jours; vingt-quatre heures dans un cas d'Oppenheim). Dans un cas de Féré, l'abstinence de morphine provoqua une hydropisie du genou qui disparut quelques minutes après une injection de morphine. Un œdème concomitant de la cuisse, des hémorragies cutanées ont été signalées.

Les phénomènes généraux manquent ou sont : une fièvre légère, des vomissements, des vertiges, de la polyurie, de la tachycardie.

La périodicité est parfois précise. L'accès apparaît à la période des menstrues (Benda). Dans un cas, les crises survinrent tous les neuf jours pendant dix-huit ans.

C'est chez des sujets nerveux qu'on rencontre ce trouble. Il s'associe ou alterne avec la maladie de Basedow. Les antécédents rhumatismaux sont de même incriminés. On a signalé l'alternance avec l'asthme, la coïncidence avec l'angine de poitrine, l'équivalence d'hydarthrose antérieure avec des douleurs régulièrement périodiques de la cuisse (Oppenheim).

En réalité, on a affaire à un accident du neuro-arthritisme, qui se rapproche de la péliose rhumatismale, du purpura myélopathique avec œdème.

Oppenheim compare à cette affection un cas d'iritis récidivante. Or, dans le cas de Morichau-Beauchant, il y eut à la fois désordres articulaires, œdèmes migrateurs récidivants de la peau et du tissu sous-cutané, iritis plastique.

Weiss rapproche de l'hydropisie intermittente une forme permanente à exacerbations périodiques.

L'affection est en général tenace. On luttera contre elle par le salicylate de soude, l'arsenic, la quinine, l'ergotine, l'électrothérapie.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE (SYNDROME DE MEIGE).

HISTORIQUE. — L'étude du trophœdème chronique est récente. Meige créa le mot (1898) en attirant l'attention sur une variété d'œdème chronique héréditaire. Le caractère héréditaire de l'œdème avait été signalé par Desnos, Milroy. D'autre part, Follet (1895) avait signalé l'œdème chronique consécutif à des poussées d'œdème angioneurotique. Debove (1897) avait étudié un cas d'œdème non classé, qu'il avait appelé segmentaire, pour rappeler sa disposition. Duckworth, Vigouroux ont rapporté des faits analogues. Un certain nombre d'observations ont été publiées ultérieurement par Parhon et ses élèves, par Achard et L. Ramond, etc.



Fig. 122. — Trophœdème du membre supérieur gauche avec syndrome basedowien (hôpital Necker, 1910).

ÉTIOLOGIE. — Le trophœdème chronique est héréditaire et familial. Dans un cas de Milroy, 22 exemples s'en étaient manifestés en 6 générations. Meige a signalé 8 cas en 4 générations d'une même famille ; Lannois, 4 cas sur 3 générations.

La maladie se manifeste parfois dès la naissance (Nonne, Tobiesen, Lortat-Jacob) ; souvent elle apparaît vers l'âge de la puberté (Meige, Vigouroux). En dehors des cas familiaux, on a décrit des formes acquises apparaissant dans l'enfance (Achard et Ramond), dans l'adolescence, (Sicard et Laignel-Lavastine), chez des sujets âgés (soixante-six ans dans le cas d'Étienne).

Le traumatisme a été incriminé (Mabitte, Sicard et Laignel-Lavastine, Étienne). Parfois une maladie infectieuse se retrouve dans les antécédents [fièvre typhoïde (Meige), scarlatine (Lannois), variole (Rapin), rougeole (Hertoghe)]; dans l'observation de Rapin, l'œdème succéda à une période fébrile.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le trophœdème chronique se caractérise essentiellement par un œdème blanc, dur, indolore, occupant un membre, plusieurs membres, des segments de membre, pouvant persister la vie entière.

Habituellement, ce sont les membres inférieurs qui sont atteints. Ils sont pris tous deux à la fois ou successivement, ou l'un d'eux seulement.

Il y a boursouflure des cous-de-pied. Les téguments distendus retombent en replis gonflés qui masquent les reliefs malléolaires et la corde du tendon d'Achille, rappelant le pantalon de zouave de l'éléphantiasis (Meige). Les saillies osseuses et musculaires sont masquées par l'œdème. Celui-ci modifie par des bosselures insolites l'aspect du genou. La cuisse prend l'apparence d'un cylindre à peu près uniforme.

Fait intéressant, signalé par Meige, confirmé dans la majorité des cas, l'œdème s'arrête au pli de l'aine, à la racine de la cuisse. Il n'intéresse pas la région fessière. Les orteils n'offrent de même qu'un léger épaississement.

La station debout, les règles augmentent l'enflure.

L'œdème est souvent disposé d'une façon segmentaire ; il évolue d'habitude de bas en haut, mais la marche de l'œdème peut être descendante.

Les membres inférieurs ne sont pas nécessairement touchés. L'œdème peut siéger à la main droite (Rapin, Testi, Valobra), être limité au membre supérieur (Étienne), intéresser la main et l'avant-bras (Achard et Ramond), la face (Hertoghe).

Quel qu'en soit le siège, la peau est épaissie. Elle ne présente ni excoriation, ni circulation collatérale. Une éruption vésiculeuse est survenue au début du gonflement dans un cas de Parhon et Florian ; des nævi vasculaires ont été signalés par Courtellemont.

La peau est en général de couleur blanche, de résistance ferme. Le doigt n'y détermine pas de godet. On ne peut la pincer avec les doigts. L'épaississement cellulo-cutané réalise, dans certains cas, une vraie pachydermie.

L'œdème ne s'accompagne pas de douleurs en général. Le sujet se plaint seulement de lourdeur du membre. Toutefois des douleurs existaient dans les cas de Meige, Parhon et Florian, comme dans ceux de Follet, d'Achard et Ramond. Chez ces malades, elles accompagnaient des poussées aiguës d'œdème.

Ces poussées aiguës ont été signalées au début ou pendant l'évolution du trophœdème. Elles auraient été consécutives (Valobra) à une intoxication intestinale. L'œdème, qui était dur, lardacé, froid pendant le décubitus dorsal, devenait rouge, chaud et douloureux dans la station debout (Sicard et Laignel-Lavastine).

Le trophœdème ne comporte pas, d'ordinaire, de phénomènes gé-

néraux. Exceptionnellement, comme dans le cas de Rapin, il y a eu de la fièvre, au début.

Dide, Dupré ont noté la coexistence de troubles mentaux.

Hertoghe a signalé chez ses sujets des signes d'hypothyroïdie, mais on sait combien ces troubles sont communs.

Il y a parfois coexistence d'urticaire (Parhon et Cozacon).

ÉVOLUTION. — L'affection est chronique d'emblée, ou le début se fait par des poussées aiguës. Quelquefois un traumatisme accompagné de douleur localise le début de l'œdème. L'enflure reste localisée un certain temps (un an aux pieds et aux chevilles, dans un cas de Meige), puis la limite supérieure s'étend progressivement, soit par une marche ascendante, soit plus rarement par une marche descendante.

L'œdème, d'abord plus mou, augmente sensiblement de dureté.

Dans un cas de varicelle (Rapin), il survint un rash scarlatiniforme limité au membre hypertrophié.

VARIÉTÉS. — On peut décrire des formes intermédiaires, de passage, entre les poussées aiguës d'œdème et le trophœdème (Follet, Meige, Achard et Ramond). Les poussées aiguës surviennent au début ou pendant l'évolution du trophœdème.

L'œdème est dit segmentaire lorsqu'il est limité à des segments de membre.

Si la tuméfaction atteint des proportions considérables, on peut le dénommer éléphantiasique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — L'autopsie du cas de Rapin a été pratiquée par Long. Il a noté l'hypergenèse des divers éléments des tissus conjonctifs, depuis le derme jusqu'aux régions profondes. Il explique la dureté, la non-dépressibilité de l'œdème par l'épaisse couche fibreuse, sanglée par un derme fibreux, dense.

Quel est le mécanisme de production du trophœdème?

Ce qu'il faut expliquer ici, c'est non l'hypersécrétion lymphatique que nous avons cherché à interpréter à propos de l'œdème de Quincke, mais la persistance de l'œdème occasionnant secondairement l'hypergenèse conjonctive.

Les auteurs qui ont été frappés tout d'abord de la congénitalité de l'affection, de son existence familiale, ont vu dans le trophœdème une maladie de développement (Meige) qui pouvait porter soit sur les tissus vasculo-conjonctifs, soit sur les centres spinaux qui président à la trophicité du tissu conjonctif.

Et dans cette dernière hypothèse, la disposition segmentaire de l'œdème, sa métamérie s'expliqueraient par la segmentation des centres cellulaires spinaux et par ses rapports avec le grand sympathique en colonnes séparées, disposition anatomo-physiologique décrite par M. et Mme Parhon.

Dans le trophœdème traumatique, il y aurait névrite sensitive

ascendante avec retentissement sur les cellules du protoneurone centripète qui ont une origine commune avec celles du grand sympathique.

Dans le trophœdème acquis, il y aurait soit trouble dans l'innervation des vaisseaux lymphatiques (Valobra), soit trouble des centres trophiques (Meige).

Quoi qu'il en soit du point de départ, dans tous les cas il se produirait une transsudation exagérée de lymphe, qui, lorsqu'elle est subite, donne lieu aux poussées subaiguës qu'on note dans l'affection. La lymphe se charge ensuite de matériaux de désassimilation, ce qui donne lieu à une réaction du tissu conjonctif qui se traduirait finalement par une hypergenèse secondaire de ce tissu.

Des théories applicables à l'œdème aigu sont intervenues dans l'interprétation du trophœdème chronique.

Hertoghe met en avant la dysthyroïdie, bien qu'il n'ait pu fournir en faveur de cette hypothèse la démonstration thérapeutique.

Parhon, rapprochant l'œdème aigu et chronique de l'urticaire, invoque des troubles dans le métabolisme calcique.

D'autre part, la parenté de l'œdème chronique avec la lipomatose a frappé les auteurs.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du trophœdème chronique se présente dans des conditions différentes.

Lorsqu'on a affaire à un œdème dur des membres inférieurs chez un sujet indemne d'une maladie du cœur ou des reins, que l'œdème ne s'accompagne d'aucun trouble général de la santé, qu'il est en outre familial et de longue durée, on en fera facilement le diagnostic.

Dans les cas de ce genre, on pensait auparavant à l'éléphantiasis vrai ou aux pseudo-éléphantiasis. Mais l'*éléphantiasis vrai* ne se développe que dans des contrées particulières. On trouve la filaire dans le sang. Il existe des varices lymphatiques sur la peau. L'examen hématologique révèle de l'éosinophilie.

L'*éléphantiasis nostras* est la conséquence d'infection, souvent de plaie infectée, accompagnée de lymphangite et périlymphangite dont on retrouvera la trace ou le souvenir.

Le *myxœdème*, qui s'accompagne d'un œdème dur, est surtout marqué à la face, qui, au contraire, n'est pas touchée en général dans le trophœdème. L'infiltration des muqueuses, jointe au visage en pleine lune, à la raréfaction des cheveux et des sourcils, à l'apathie, etc., feront faire le diagnostic.

Il faudra distinguer le trophœdème d'une autre affection qui n'est pas commune et qui peut présenter des caractères de tuméfaction dure, très voisins de ceux du trophœdème, l'*adipose douloureuse des extrémités*.

Mais cette maladie n'est pas familiale. Elle débute plus tardivement en général, est plus fréquente chez la femme. L'adipose peut

être exclusivement diffuse, mais s'accompagne souvent de lésions nodulaires qui fixent l'attention. En outre, il existe de la douleur à la pression ou même spontanée. De l'asthénie, des troubles mentaux compléteront le tableau de cette affection.

Le *pseudo-œdème catatonique* décrit par Dide est élastique, indolore, non influencé par le repos, caractères communs avec le trophœdème. Mais il se localise aux extrémités, surtout aux pieds. Il comporte des crises d'asphyxie symétrique. Il s'accompagne de troubles mentaux avec manifestations catatoniques et serait surtout considérable dans les phases de stupeur.

Il faut ajouter diverses variétés d'œdème qu'on cherchait à spécifier par leur cause : le pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique de Mathieu et Weill, l'œdème alcoolique. Ce ne sont peut-être que des trophœdèmes.

Lorsque le trophœdème est douloureux et s'accompagne de poussées aiguës, c'est à la phlébite qu'on pensera tout d'abord. Mais la phlébite n'est pas familiale, elle n'a pas une durée très prolongée. Elle ne prend généralement qu'un membre.

Quand le trophœdème siège aux membres supérieurs, sauf certains cas particuliers qui conduiraient à la discussion d'un *œdème post-hémiplégique*, variété dure, on recherchera les signes de la *syringomyélie* pour éliminer cette affection, on pensera à l'*œdème par compression*, à l'*œdème simulé*, à l'*œdème dur traumatique*. Ce ne sera souvent que par exclusion et d'après la longue durée de la maladie qu'on conclura au trophœdème.

Dans certains cas à poussées subaiguës, le diagnostic pourra rester indécis entre le trophœdème aigu (maladie de Quincke) et le trophœdème chronique.

PRONOSTIC. TRAITEMENT. — Le trophœdème chronique, tout en n'étant pas une maladie, mais une infirmité, offre cet élément de gravité d'être actuellement au-dessus des ressources médicales et de se transmettre héréditairement dans un certain nombre de générations.

Aussi les divers traitements : repos, massage, compression, électricité, ne font jamais disparaître complètement l'œdème. Le traitement thyroïdien a échoué entre les mains de Meige, Hertoghe, Sicard et Laignel-Lavastine.

MALADIE DE RAYNAUD.

HISTORIQUE. — C'est Raynaud qui, en 1862, dans sa thèse inaugurale, fonda sur vingt-cinq observations le type morbide de l'*asphyxie locale* et de la *gangrène symétrique des extrémités*. Il lui consacra un article dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1872), puis il publia, en 1874, sur sa nature et son traitement, un mémoire dans lequel il décrivit six nouveaux cas sans gangrène. La maladie mérite donc à juste titre le nom, consacré actuellement, de *maladie de*

Raynaud. Ultérieurement, de nombreuses observations, tant en France qu'à l'étranger, parurent, se rapportant à la nouvelle affection. Des travaux successifs réunissent les cas publiés. En 1889, Morgan en rassemble quatre-vingt-treize. Scheiber, en 1892, en compare cent quinze. Actuellement, plus de trois cents observations ont été publiées, et l'on ne s'attache plus qu'à celles qui offrent quelque particularité. Par contre, il semble qu'on ait étendu au delà des limites tracées dans les descriptions primitives le champ des gangrènes symétriques et qu'on ait fait entrer dans le cadre de la maladie de Raynaud des faits qui méritent d'en rester distincts.

Parmi les nombreux travaux consacrés pendant ces dernières années à ce sujet, les uns ont trait surtout à l'étiologie (Thèze, Bourrelly, Defrance, Bonnenfant, Lancereaux, Bouveret) ; d'autres ont étudié principalement certains symptômes, tels que l'état du pouls (Louis), les relations avec d'autres maladies, néphrite (Debove, Gibert, Barré), sclérodermie (Favier) ; d'autres ont cherché à distinguer des formes atténuées (Dominguez), aggravées (Brenguès), compliquées de l'affection.

DÉFINITION. — Sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*, Raynaud désigne une variété de gangrène sèche, caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et qu'elle est symétrique. La gangrène est précédée d'une phase d'*asphyxie* des extrémités, qui représente le premier stade de la maladie, stade auquel elle peut d'ailleurs s'arrêter.

ÉTIOLOGIE. — La gangrène symétrique des extrémités se rencontre, d'après Maurice Raynaud, dans les quatre cinquièmes des cas chez la femme. Dans la statistique de Morgan, on trouve seulement 54 femmes pour 39 hommes. D'après Defrance, la fréquence chez la femme serait moindre que ne l'indiquait Raynaud et serait comme 3 est à 2.

L'*âge* le plus propice est, pour Raynaud, de dix-huit à trente ans, le plus souvent aux environs de vingt-cinq ans. Aussi a-t-il donné à cette maladie le nom de *gangrène juvénile.* Il en a observé quelques cas dans l'enfance. Au delà de quarante ans, l'affection est exceptionnelle. Les observations ultérieures ont permis de reculer jusqu'à cinquante ans et même soixante ans la possibilité de l'affection. Des cas en ont été observés après soixante-quinze ans. Sa fréquence chez l'enfant a été reconnue dans la proportion de 24 sur 93. On en a publié des observations qui concernent des enfants de neuf mois (Touchard), de six mois (Friedel).

L'*hérédité* est possible, si l'on en croit les faits de Richard, de Hochenegg, Colman, Moriez, de Bramann. Dans ce dernier exemple, trois frères furent atteints successivement. Pour certains auteurs, l'hérédité n'interviendrait qu'à titre de cause prédisposante, par l'in-

termédiaire de l'étroitesse congénitale des artères (Lancereaux, Raynaud, Hochenegg).

La maladie de Raynaud apparaît souvent sans cause connue. Mais elle se rencontre aussi à la suite ou au cours d'affections multiples qu'il nous faut indiquer.

1° Elle est souvent consécutive à des *maladies infectieuses*. L'influence du paludisme, signalée par Raynaud, a été confirmée par Duroziez, Calmette. On l'a notée à la suite de la grippe (Faure-Miller, Dardignac, Laurenti), de la fièvre typhoïde (Richard), du typhus exanthématique (Fischer), de la diphtérie (Hyde et Pöwell), de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, de la scarlatine (Chevron), de la rougeole, d'une pneumonie double (Seidelmann), de la dilatation bronchique (Souques et Vincent).

L'un de nous a montré la fréquence, dans les antécédents, du rhumatisme articulaire aigu, qui paraît être une cause adjuvante importante pour réaliser la maladie de Raynaud à la suite des émotions. Il faut citer encore, comme infections antérieures ou concomitantes, la tuberculose (Byers, Sée, Rénon, Bonnenfant), le mal de Pott (Legroux), la syphilis, la leucocythémie.

2° La gangrène symétrique fait partie du tableau des *maladies nerveuses*. Elle a été observée dans l'hydrocéphalie (Barlow), dans la syringomyélie par Gowers, Hochenegg, Bramann, dans le tabes (Kornfeld, Pitres), dans les névrites. Féré l'a notée dans l'épilepsie, Blumenthal dans la migraine. Gouget l'a observée chez un sujet atteint de pouls lent et de vitiligo. Elle se manifeste dans les psychoses : lypémanie (Targowla), folie à double forme (Ritti), dans la paralysie générale (Iscovesco).

Sa fréquence est assez grande au cours de l'hystérie où Armaingaud, Burot et l'un de nous l'ont rencontrée.

3° Les *affections du cœur*, le rétrécissement mitral (Milne), l'endartérite, l'artériosclérose se trouvent mentionnés dans nombre d'observations (Bouveret). L'anémie et la *chlorose* sont des facteurs importants (cas de Hochenegg, Rham et Steiner).

4° La coïncidence de maladie de Raynaud et de *néphrite* a été signalée d'abord par Debove, puis par Roques et par d'Astros ; Gibert a étudié les diverses modalités de cette association. Barré a insisté sur la coexistence de la maladie de Raynaud avec l'albuminurie simple. Il rapproche de ces faits le syndrome acro-asphyxique que Weill a décrit chez les tuberculeux exposés brusquement au froid.

5° Des *intoxications*, telles que l'alcoolisme (Lancereaux), la diarrhée chronique, le saturnisme, le morphinisme, des *auto-intoxications*, comme le diabète sucré (Maurice Raynaud), ont été incriminées. Dans 11 cas, l'hémoglobinurie a coexisté avec la maladie de Raynaud (Hutchinson, Wilks, Monod). Quant à l'ergotisme, déjà étudié par Raynaud, il devrait être incriminé surtout, d'après Ehlers.

Une cause provocatrice est le *refroidissement*, et les mois de novembre et de décembre sont, pour cette raison, ceux où l'affection débute le plus souvent. Il y a là une étiologie commune avec les engelures. D'ailleurs certains travaux ont cherché à établir toutes les transitions entre les *engelures* vraies et la gangrène symétrique (thèses de Bouchez et de Dominguez).

Parfois, il suffit d'un changement de température imperceptible, tel que le passage de la chaleur du lit à la température d'un appartement chauffé. Dans un cas de Raynaud, la maladie fit son apparition à la suite d'une *insolation caniculaire*.

L'influence des émotions a de même été signalée par Raynaud. Elle était particulièrement nette dans un cas publié par l'un de nous chez une hystérique. Enfin, Raynaud attribue un rôle à la suppression des *menstrues*, d'autant que la guérison a parfois coïncidé avec le retour des règles.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie de Raynaud se compose de trois phases successives, dont la dernière n'est pas toujours réalisée et qui sont : la syncope locale, l'asphyxie locale, la gangrène symétrique.

Syncope locale. — Sous l'influence d'une impression de froid, d'une émotion morale, un accès de syncope survient. L'extrémité, généralement la main, parfois un seul doigt, se décolore et prend l'apparence de pâleur que revêt la peau de tout le corps lors de syncope cardiaque. La teinte est blanc mat ou jaunâtre. En même temps, la sensibilité de la région atteinte diminue, puis disparaît. Les doigts sont comme étrangers au sujet qui les porte. La piqûre, le contact ne sont plus perçus. Seule, la sensation thermique reste conservée. La perte du mouvement accompagne les autres phénomènes. Quelquefois une sueur froide se produit dans la région morte.

La syncope locale se présente par accès qui durent de quelques minutes à plusieurs heures; à l'accès succède une période de réaction. Le malade éprouve alors la sensation de l'onglée.

Asphyxie locale. — Ce deuxième stade succède au précédent, mais il peut alterner avec lui. Parfois les deux stades coexistent sur une même extrémité.

C'est alors la teinte cyanique qui apparaît, soit blanc bleuâtre, soit violette, soit ardoisée, noirâtre, comparable à une tache d'encre. Si on cherche à l'effacer par la pression, il se produit une tache blanche, qui, par suite de l'excessive lenteur de la circulation capillaire, met longtemps à reprendre la couleur des parties voisines. Parfois on note du gonflement des tissus avoisinants. Enfin, quand l'asphyxie dépasse l'extrémité et s'étend à l'avant-bras ou à la jambe, on voit des marbrures disposées en réseaux, comparables à ceux que produit, chez certaines femmes, l'usage de la chaufferette. Ce stade s'accompagne de douleurs assez vives, engourdissement, brûlures, élancements

qu'augmente la pression. L'anesthésie cutanée est alors complète. Dans un cas, Mirallié a noté une disposition radiculaire des troubles de la sensibilité qui s'atténuent à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre. Le sujet ne peut pas saisir les objets. En même temps que les doigts sont refroidis, il se produit une légère augmentation de la température des doigts et de la paume de la main. Au bout d'un temps variable, l'asphyxie disparaît. Les taches sont d'abord noires, livides, puis d'un rouge foncé. Elles reprennent enfin la coloration de la peau normale. Lorsque ce stade se prolonge, il se fait une sorte de faux œdème des extrémités avec mollesse exagérée des téguments, due à une prédominance du tissu cellulo-adipeux.

Le pouls, si l'accès de syncope locale atteint tout un membre, peut devenir imperceptible d'après Raynaud. Louis a étudié spécialement les modifications de la pulsation radiale. Dans l'intervalle des accès, il y a un léger état spasmodique des parois de l'artère radiale avec hyperthermie permanente de la main.

Pendant les accès de syncope locale ou d'asphyxie, le pouls devient petit, filiforme, par suite de la contraction des fibres lisses de l'artère radiale. Il est, en outre, accéléré sans que le rythme soit modifié. Laignel-Lavastine a noté la persistance considérable de la tache blanche qui diminue à peine au niveau des parties malades par immersion dans un bain de 45°. Le pouls capillaire n'apparaît pas non plus dans l'eau chaude.

Après l'accès, le retour à l'état normal est précédé d'une phase de vaso-dilatation locale qui peut durer quinze à vingt minutes. Le pouls, pendant cette phase de vaso-dilatation, prend sur les tracés une amplitude considérable qui n'existe à aucun autre moment de l'accès, ni dans l'intervalle des accès.

Troubles associés. — La syncope et l'asphyxie ne siègent pas seulement aux membres et à leurs extrémités. Maurice Raynaud a noté dans le domaine oculaire des mouches volantes et a constaté à l'ophtalmoscope un spasme de l'artère rétinienne. Il a signalé aussi des troubles encéphaliques concomitants qui se produisent pendant le sommeil et sont accentués au réveil. L'aphasie, l'épilepsie, des symptômes paralytiques sont signalés par Oppenheim. Les urines sont, en général, dit Raynaud, claires et abondantes. La néphrite peut coïncider avec l'asphyxie locale, comme nous l'avons dit plus haut. Gibert, étudiant les relations de la néphrite et de la maladie de Raynaud, conclut que le rein peut être touché antérieurement et la maladie de Raynaud évoluer au cours d'une néphrite; ou bien, les lésions rénales et celles des extrémités sont contemporaines; enfin le premier signe d'une artériosclérose peut être l'asphyxie locale ou la gangrène, l'albuminurie ne survenant qu'ultérieurement.

Gangrène symétrique. — La gangrène est, en général, précédée

d'asphyxie locale. Les extrémités, d'abord pâles, exsangues, prennent bientôt une teinte lilas, ou bien elles sont d'emblée violacées, froides, d'une rougeur livide. Des marbrures se développent le long des veines, remontant plus ou moins haut. Le sujet éprouve d'abord une sensation d'onglée, puis des fourmillements, des élancements, enfin une chaleur brûlante. Les douleurs sont parfois assez fortes pour arracher des cris au malade. Elles ne restent pas limitées aux extrémités, mais irradient dans tout le membre. Elles coïncident avec une anesthésie des parties atteintes. Les téguments sont froids et l'abaissement thermique est parfois de plusieurs degrés, contrastant avec une légère élévation de température des parties voisines (poignet, paume des mains), comme dans les cas de gangrène par oblitération vasculaire.



Fig. 123. — Maladie de Raynaud.

La gangrène s'installe alors, et se présente suivant trois apparences : phlyctènes, parcheminement, escarres, qui souvent se combinent.

C'est à l'extrémité de la phalangette, surtout à l'auriculaire, qu'on voit se développer une phlyctène remplie de liquide séro-purulent. Elle se rompt, laissant le derme à nu. Il se produit une excoriation qui persiste quelques jours. La maladie rétrocède alors, les parties se raniment. L'ulcération se cicatrise, se rétracte. Il se forme une sorte de tubercule conique immédiatement sous-jacent à l'ongle. Ces phénomènes ont duré quelques jours. Ils se reproduisent parfois au même doigt ou à un autre doigt. Il en résulte que la pulpe digitale est le siège de nombreuses petites cicatrices blanchâtres, déprimées. Les ongles sont intéressés dans

le travail trophique et tombent. Les bouts des doigts sont parfois effilés. La peau qui les recouvre a un aspect flétri, comme chagriné. Elle est dure.

Le parcheminement survient à la suite des phlyctènes ou est spontané. La peau est desséchée, amincie, ridée et de coloration fauve. Des pellicules épaisses la recouvrent jusqu'au moment où elle se desquame. Elle est alors d'une dureté ligneuse.

Une troisième forme de gangrène s'observe surtout chez les enfants et aux pieds. Il se fait encore des phlyctènes, mais qui ne se rompent pas. Elles se dessèchent, brunissent, et se détachent, laissant au-dessous d'elles une peau rose et lisse. Ce processus met environ quinze jours à se produire dans les cas légers. Dans les cas intenses, il y a une tendance manifeste à la momification. Les ongles sont noirs ; les phalanges, de plus en plus brunes, deviennent noires. Un cercle inflammatoire se produit à la base de l'orteil. La suppuration s'établit et l'escarre se détache, laissant à nu les papilles du derme. Des bourgeons charnus se développent et amènent la cicatrisation. Raynaud a vu le processus localisé à la pointe du coccyx et symétriquement aux talons.

Les ongles conservent leur longueur stationnaire pendant la durée des douleurs. Ils recommencent à pousser ensuite. Une dépression transversale reste l'indice du temps d'arrêt. Quelques-uns tombent. D'autres se recourbent et restent indéfiniment déformés.

La gangrène des extrémités atteint les mains, les pieds. Bien que Raynaud ait constaté des cicatrices sur le nez, il n'a jamais vu cet organe atteint. On a, par contre, signalé la maladie de Raynaud localisée aux oreilles et au nez (Decloux, Hallopeau).

La nécrose des oreilles et du nez a été signalée par Bigg, Lockwood, Urbantschich, Clifford, Peroni, etc.

Toutes les variétés d'évolution peuvent se combiner entre elles et apparaître simultanément chez le même malade.

Symptômes généraux. — L'état général, même lors de gangrène, reste satisfaisant. La maladie est apyrétique. Il ne se produit pas de phénomènes viscéraux, réserve faite pour quelques troubles associés que nous avons signalés plus haut. L'appétit est conservé. Les digestions s'effectuent normalement. La respiration est libre. Raynaud a signalé expressément l'intégrité du cœur et des vaisseaux.

MARCHE. — DURÉE. — La maladie est rarement continue. La marche habituelle se fait par accès qui reviennent pendant un temps considérable.

En ce qui concerne la syncope locale, il est des cas dans la littérature où ce stade a été ininterrompu pendant huit à dix jours, sans qu'il soit survenu d'asphyxie ou de gangrène (Lamotte et Volfius).

Pour l'asphyxie, comme pour la syncope, le début a lieu généra-

lement au même point : index, annulaire, par exemple. Les phénomènes sont symétriques. Mais symétrie ne veut pas dire simultanéité. Souvent les accidents ont une marche successive. Dans un cas d'Hallopeau, les troubles ont persisté six mois du côté gauche avant d'envahir le côté droit. Parfois, il s'établit comme une sorte d'accoutumance. Les accès sont de moins en moins forts. Les extrémités restent froides. Il y a une sorte d'onglée en permanence.

La marche de la gangrène est souvent régulière. Il en est ainsi dans les gangrènes les plus profondes. Maurice Raynaud a bien décrit :

1° Le stade d'invasion, période d'asphyxie locale à allure insidieuse, qui dure de quelques jours à un mois.

2° La période d'état, avec douleurs vives, gangrène limitée ; sa durée est de dix jours environ.

3° La phase d'élimination et de cicatrisation qui varie entre vingt jours et dix mois.

La terminaison est favorable, même quand il y a gangrène. La cicatrisation se fait peu à peu. Elle met un long temps avant d'être complète. Pendant plusieurs années, il persiste des croûtes qui tombent et sont remplacées par d'autres croûtes.

Dans certains cas, l'asphyxie locale se termine par *sclérodermie.*

Déjà Raynaud avait signalé un état d'induration cutanée comparable au sclérème. La peau avait une teinte d'un gris verdâtre qui, par la suite, fit place à une teinte noire. L'épaississement scléreux, siégeant aux doigts, rendait la peau impossible à plisser et maintenait les doigts dans la flexion. Dans un autre cas, le même auteur avait noté la rigidité et l'épaississement de la peau du visage. D'autres observateurs (Ball, Hallopeau, Mendel, Goldschmidt) ont insisté sur la coexistence de sclérodermie.

L'association du syndrome de Raynaud et de sclérodermie dans un cas de Laignel-Lavastine paraît être sous la dépendance d'un même trouble de fonctionnement thyroïdien.

Calonne a étudié la coexistence chez un même sujet d'asphyxie locale, de vitiligo, de pouls lent avec rythme couplé du cœur.

FORMES. — On peut décrire à la maladie différentes formes d'après la gravité, la marche, l'origine de l'affection.

a. Forme *atténuée* (Dominguez) : la symétrie de la douleur peut manquer.

b. Forme *compliquée* : l'asphyxie marque le début de la maladie, qui, au lieu de se terminer par gangrène, tourne à la sclérodermie (thèse de Favier).

c. Forme *aggravée* (Brenguès) : il s'agit de gangrène qui ne reste plus limitée aux extrémités et s'étend aux membres. On retrouve, dans ces cas, des lésions des nerfs périphériques. Mais s'agit-il bien ici de maladie de Raynaud ?

Peut-on, par exemple, accepter l'opinion de Sattler qui, ayant relevé, au cours de la maladie de Basedow, cinq cas de gangrène symétrique dont trois terminés par la mort, les rattache à la maladie de Raynaud et explique l'étendue et la gravité de la gangrène par l'intoxication profonde du système nerveux, les troubles accentués du métabolisme, qui diminuent la résistance des tissus? Il y a bien dans ces cas gangrène symétrique, mais non maladie de Raynaud.

Sous le rapport de l'évolution, la forme *intermittente* est la règle. On voit des accès revenir trois ou quatre fois en deux ou trois ans. Mais il existe, à côté d'elle, une forme permanente ou *continue*, qui peut se prolonger neuf ans, comme dans le cas de Humphrey, avec des périodes alternatives de mieux et de plus mal. Le cas de Mendel dura deux ans et fit place à des panaris anesthésiques, puis à la sclérodermie. Raynaud a insisté sur une forme aiguë où la gangrène est précoce et profonde. L'un de nous a décrit une forme *hystérique*. Mais, après la revision des troubles vaso-moteurs rattachés à l'hystérie, il a conclu à une maladie de Raynaud d'origine émotive chez une hystérique (1).

ASSOCIATIONS. — L'asphyxie locale peut s'associer avec d'autres syndromes vaso-moteurs. Morel-Lavallée a observé le cas d'une femme atteinte d'*érythromélalgie* avec paroxysmes aux mains et qui tout l'hiver souffrait d'asphyxie locale des extrémités. Potain parle d'une malade qui présentait sur un côté du corps le syndrome de Raynaud, sur l'autre le syndrome érythromélalgique. L'un de nous a signalé deux fois cette association. Elle s'est produite chez une malade de Lannois et Porot. Il est d'ailleurs des observations, comme celles de Mills, où les phénomènes sont intermédiaires aux syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell.

Marsh (1842), Thompson, Piazza ont vu l'association de la maladie de Raynaud à la maladie de Basedow. Möbius signale dans la maladie de Raynaud le goitre et des symptômes isolés de maladie de Basedow.

L'association avec la *sclérodermie* mérite d'être signalée. La sclérodermie peut commencer par le syndrome asphyxie des extrémités. De même, la maladie de Raynaud se complique de sclérodermie (cas de Ball, Dufour, Hallopeau, Liouville, Coliez, Grasset et Apolinario). Ces derniers auteurs considèrent l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie comme les variétés d'une même maladie. D'autres exemples analogues ont été publiés ultérieurement par Bernhardt et Schwabach, Rapin, Wynne. Dans sa thèse, Favier a étudié à nouveau les rapports entre la sclérodermie et la gangrène symétrique des extrémités. Pour ne rien préjuger de la question, ces faits peuvent être rangés dans les cas associés. C'est quand il s'est développé

(1) Léopold Lévi, Forme hystérique de la maladie de Raynaud (*Arch. de neurol.*, 1894-1895). — Léopold Lévi, Troubles vaso-moteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme (*Revue neurol.*, n° 9, 16e année, p. 463).

des lésions de sclérodermie que l'examen histologique a reconnu l'endartérite oblitérante.

Dans un cas de maladie de Raynaud, Hallopeau a signalé une polydactylite suppurative chronique, localisée symétriquement aux doigts atteints d'asphyxie locale. Il se produisait des poussées de dermatose pustuleuse disséminée à caractères éphémères. Ces manifestations se sont étendues à la muqueuse buccale. Mills a noté des panaris douloureux multiples dans les périodes intermédiaires aux crises vasomotrices. Abercrombie a vu l'asphyxie locale alterner chez un enfant de trois ans avec des poussées d'hémoglobinurie paroxystique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la maladie de Raynaud se pose à chacun des stades de l'affection.

Peut-on séparer la syncope locale du *doigt mort*? La maladie de Raynaud peut se limiter à un seul doigt, et aucune distinction symptomatique n'est possible avec le doigt mort. Il faut en réalité, si l'on se trouve en présence de tels phénomènes, rechercher quelle en est la cause, voir si la néphrite chronique n'est pas à incriminer.

Il n'y a pas à séparer la syncope locale du phénomène de l'*onglée*. Les deux accidents sont analogues. Mais tandis que l'onglée est physiologique et survient sous l'influence d'un refroidissement accentué, la syncope locale peut être liée à une cause morale ou à toute autre.

La *cyanose* tient à des lésions organiques, persistance du trou de Botal ou du canal artériel. La teinte violette est permanente, sans intermittences et généralisée. Elle s'exagère sous l'influence des efforts. Elle ne s'accompagne pas de douleur. Dans la cyanose, il se produit une modification des phalanges.

On ne confondra pas la maladie de Raynaud, dont les troubles sont intermittents, avec l'*acrocyanose* chronique. Dans un cas de Mosse, l'affection était héréditaire (mère et fille). Les doigts et les mains ont une coloration violacée, les parties molles sont épaissies.

Péhu a décrit sous le nom d'*acrocyanose chronique hypertrophiante* une forme de tuberculose cutanée.

Les *engelures* à la période érythémateuse sont caractérisées par des plaques violacées persistantes, difficiles à distinguer. La saison et le tempérament du sujet sont invoqués par les auteurs. Ce qui complique le diagnostic, c'est la coexistence possible d'engelures et de maladie de Raynaud.

Quand la gangrène est constituée, rien n'est plus simple que de la différencier de la *gangrène sénile*. Celle-ci envahit d'habitude un seul membre et le membre inférieur. Elle s'étend, et n'atteint jamais moins d'un orteil. Sa marche est serpigineuse. Les battements artériels sont diminués ou supprimés.

Quant à l'*ergotisme gangreneux*, ce sont les commémoratifs et les symptômes concomitants qui le feront reconnaître.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic avec le *rhumatisme* ou la *névralgie*, qui se pose quand la douleur ouvre la scène morbide. Il suffira, pour éliminer ces affections, de faire un examen soigné du malade.

L'*acroparesthésie de Schultze* ne s'accompagne pas en général de troubles vaso-moteurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le type morbide créé par Raynaud tire son originalité de l'absence de lésions soit de l'appareil circulatoire, soit de l'appareil nerveux. Aussi, doit-on se demander si l'on peut considérer comme bien authentiques les observations plus récentes dans lesquelles on a décrit un certain nombre d'altérations. Dans les cas de Baraban et Étienne, de Dehio, on a trouvé les lésions de l'endartérite oblitérante de Friedländer. Et de même dans l'observation de Goldschmidt, avec autopsie faite par von Recklinghausen, l'endartérite oblitérante siégeait dans le tégument externe, les poumons et les reins. Il est à remarquer qu'à côté des phénomènes de gangrène symétrique il existait dans ce dernier cas des manifestations de sclérodermie.

Certains faits de gangrène symétrique grave comportaient par contre des lésions de névrite (Pitres et Vaillard, Wiglesworth, Kornfeld), mais déjà ces faits semblent s'éloigner par leur gravité des cas types de la maladie. De Bovis, procédant à l'élongation nerveuse dans deux cas de maladie de Raynaud, a trouvé dans son second cas, qui comportait des phénomènes de gangrène, les nerfs un peu gros et légèrement rougeâtres. Dans un cas de Schlesinger, on trouva à l'autopsie un sarcome, né des racines postérieures et comprimant la moelle ; les vaisseaux périphériques étaient intacts. Dans une observation de Strauss concernant une gangrène des membres et de la face au cours d'une sclérose en plaques, il existait des lésions intenses, notamment dans les régions bulbaires où se trouvent les centres vaso-moteurs, en particulier la région de l'olive supérieure (Owsjannicow).

L'existence de ces lésions a permis aux auteurs d'édifier de nouvelles théories pathogéniques de la gangrène symétrique.

PATHOGÉNIE. — Il est nécessaire de distinguer les cas d'asphyxie locale et ceux de gangrène symétrique.

La théorie courante est la théorie *nerveuse*. Elle était déjà soutenue par Raynaud qui expliquait la maladie par des troubles d'*origine centrale*. C'était pour lui une névrose caractérisée par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire. L'interruption de l'afflux du sang dans les petits vaisseaux est le résultat d'un spasme produit sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs de ces conduits. Dans certains cas, chez des femmes, l'appareil génital pourrait être le point de départ de la stimulation, qui, par l'intermédiaire des centres nerveux, déterminera l'excitation des nerfs vaso-moteurs destinés aux vais-

seaux de telles ou telles extrémités. L'irritation centripète aurait dans nombre de cas pour siège primitif les extrémités elles-mêmes des membres, dans l'action du froid par exemple. Lors d'émotion, le point de départ du réflexe est dans les centres nerveux eux-mêmes.

L'excitation réflexe vaso-motrice est transmise aux artérioles et aux veinules. Les artérioles restant spasmodiquement resserrées, tout afflux du sang est impossible dans les capillaires ; on a le stade de syncope locale. Les veinules, en se resserrant, font passer le sang qu'elles contiennent dans les veines des mains et des pieds. Les vaisseaux capillaires sont vidés eux-mêmes.

Si la constriction des artérioles persiste alors que celle des veinules, moins riches en fibres musculaires, disparaît, le sang noir reflue des grosses veines dans les veinules et dans les capillaires; il en résulte l'asphyxie locale. Raynaud expliquait par la localisation dans l'axe bulbo-spinal du centre de l'action réflexe la symétrie des phénomènes. Il s'appuyait, pour prouver cette localisation, sur la constriction de l'artère centrale de la rétine qu'il avait constatée à l'ophtalmoscope. On peut faire valoir encore les phénomènes urinaires, les troubles encéphaliques.

A cette conception, Vulpian a opposé celle des *troubles nerveux périphériques*. Le resserrement des vaisseaux sous l'influence du froid a lieu d'abord par excitation directe des vaisseaux de la peau. Mais la cause la plus active doit être une action réflexe vaso-constrictive très énergique, provoquée par l'excitation des extrémités des nerfs cutanés centripètes et produite par l'intermédiaire des ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, à une faible distance de la terminaison dans les parois vasculaires. La symétrie s'explique par le fait qu'il s'agit de sujets chez lesquels la prédisposition locale naît sous l'influence d'une modification générale de l'économie et doit être à peu près égale dans les parties homologues des deux moitiés du corps. La symétrie peut d'ailleurs manquer. Quant à la période menstruelle, Vulpian pense qu'elle met le système nerveux dans un état d'excitabilité tout à fait exagérée, pendant lequel les moindres impressions faites sur la peau peuvent donner lieu à des réactions hors de proportion avec elles.

En ce qui concerne la gangrène, Raynaud admet que si le spasme vasculaire est d'emblée très intense, et se prolonge, la gangrène survient. Elle est limitée, parce que le spasme finit toujours par cesser. D'autres auteurs ont pensé que la gangrène était un phénomène surajouté et ont fait jouer un rôle aux lésions vasculaires, lésions d'endartérite oblitérante qu'on trouve aussi dans la sclérodermie (Mendenold, Recklinghausen). C'est l'origine de la théorie *vasculaire* qui met en avant la gêne que les lésions artérielles apportent à la circulation. Cette endartérite serait elle-même consécutive à des troubles nerveux. On a invoqué aussi des lésions de *névrite péri-*

phérique (Wiglesworth, Samuel, Kornfeld), qui pourraient être, d'autre part, secondaires; mais s'agit-il bien, dans tous ces cas, de maladie de Raynaud? Enfin, l'hypothèse de l'intervention d'un microbe a été soulevée par quelques observateurs (Campbell, Williams, Mendel). Rendu a vu chez une dame sujette à des troubles vaso-moteurs tous les hivers survenir, sous l'influence d'une pneumonie grippale, des phlyctènes gangreneuses qui aboutirent à la chute des ongles et à la mortification de plusieurs phalangettes.

Quelle que soit la théorie anatomo-physiologique admise, on peut supposer qu'une *intoxication* (exogène, endogène, toxi-infection) agit sur l'appareil vaso-moteur ou vasculaire. Le poison détermine des réactions vaso-motrices exagérées chez des sujets prédisposés, au même titre que le froid ou les émotions.

TRAITEMENT. — Lorsque la maladie de Raynaud évolue chez un malade à tempérament manifestement pathologique, il y a intérêt à employer un traitement interne. C'est ainsi que l'albuminurie sera traitée par le régime lacté.

Chez les sujets nerveux, les bromures, la valériane seront indiqués. Les médicaments vaso-constricteurs trouvent ici leur emploi, tels que la quinine et la belladone. On a même employé la morphine. Les douleurs seront combattues par l'antipyrine et la série des médicaments analgésiques et par des liniments au laudanum, au chloroforme. En tout état de cause, il y a lieu de tenir en extrême propreté les extrémités atteintes.

On rendra la circulation plus active par des bains chauds additionnés de tanin, alun, feuilles de noyer. On utilisera les frictions alcoolisées et camphrées.

Raynaud a obtenu de bons résultats par le traitement électrique. Il employait particulièrement les courants continus, appliquant le pôle positif sur la colonne vertébrale vers la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif sur la région malade ou mieux vers le sacrum. D'autres auteurs ont utilisé avec succès un autre procédé: ils promenaient pendant vingt minutes les deux pôles sur les points atteints. Enfin, on pourrait également se servir de courants faradiques.

De Bovis a pratiqué deux fois l'élongation nerveuse, qui produit tout au moins une amélioration. Elle est surtout applicable contre les troubles d'innervation trophique.

L'air surchauffé a donné de très bons résultats à Bensaude dans la gangrène.

ÉRYTHROMÉLALGIE.

DÉFINITION. — HISTORIQUE. — L'*érythromélalgie* (ἐρυθρός, rouge, μέλος, membre, ἄλγος, douleur) est un complexus symptomatique qui se traduit par des phénomènes de douleur et de rougeur limités essentiellement aux extrémités et survenant par crises.

C'est Weir Mitchell qui le premier décrivit, en 1872, l'érythromélalgie et lui donna son nom. Déjà auparavant, en 1843, sous le titre d'« affection singulière des pieds », Graves avait publié deux cas analogues, qui avaient passé inaperçus comme le premier travail de Weir Mitchell. Il n'était pas connu des auteurs qui, après lui, montrèrent de nouveaux exemples de cette affection (Grenier, Sigerson, Vulpian). En 1878, Weir Mitchell, dans un second mémoire, rapporta six observations. Puis Allen Sturge, Straus, Marcacci produisirent chacun un cas. Lannois, en 1880, consacra sa thèse inaugurale à l'érythromélalgie.

Depuis, les observations se multiplièrent, des discussions eurent lieu. Lewin et Benda consacrèrent au syndrome de Weir Mitchell un mémoire (1894) où ils reproduisirent tous les cas connus. L'un de nous a décrit une forme particulière de l'érythromélalgie, observé sept cas de cette affection et publié sur ce sujet une revue générale, à laquelle nous renvoyons, et qui est fondée sur les cinquante-cinq cas observés jusqu'alors (1).

ÉTIOLOGIE. — La *fréquence* de l'érythromélalgie ne paraît pas très grande, mais les faits augmenteront, suivant toute apparence, si l'attention est fixée sur leur recherche.

Les *sexes* sont inégalement représentés chez les malades. Sur 55 observations, les hommes figurent 37 fois, les femmes 18 fois. Le sexe masculin se rencontre donc dans le double des cas environ.

C'est à l'âge adulte que ce syndrome se manifeste d'habitude. Il est rare dans l'enfance. Graves l'a cependant observé chez un sujet de seize ans et Baginsky chez un enfant de dix ans. Il est rare également dans la vieillesse. Graves en a vu néanmoins un cas à l'âge de quatre-vingt-deux ans, et l'un de nous chez une vieille femme de quatre-vingt-douze ans.

En dehors de ces notions d'ordre général, les causes de l'érythromélalgie sont encore très obscures.

L'*hérédité*, au moins en tant qu'hérédité similaire, est exceptionnelle (cas d'Eulenburg). L'hérédité nerveuse, au contraire, prise dans son sens le plus général, est assez fréquente. La maladie se développe d'ailleurs au cours d'affections nerveuses organiques, soit cérébrales, soit médullaires, soit névritiques. Elle se rencontre encore pendant l'évolution d'affections nerveuses à lésions indéterminées ou inconnues.

D'autre part, le syndrome est signalé au cours d'autres *affections chroniques*, dans des cas où existait une débilitation antérieure.

On a invoqué des *causes générales toxiques et infectieuses*, dont la variété même montre le peu de valeur: alcoolisme, fièvre typhoïde, scarlatine, dysenterie, fièvre intermittente, influenza, syphilis, blen-

(1) Léopold Lévi, *Gaz. des hôp.*, 15 septembre 1897.

norrhée. Une mention spéciale doit être faite pour le rhumatisme articulaire aigu. L'importance de l'ergotisme, admise par Ehlers comme cause de l'érythromélalgie, reste douteuse.

On retrouve d'autres causes, en réalité d'ordre commun, mais qui ont pu agir comme causes prédisposantes. Il en est ainsi du *froid humide*. La fatigue musculaire a été aussi incriminée. Cette cause peut expliquer au moins la localisation de la maladie sur certaines extrémités. Un malade de Weir Mitchell rapportait son affection, limitée aux mains, au long usage d'un petit marteau employé pour briser des pierres dans des recherches géologiques. Les émotions jouent un rôle non négligeable dans un certain nombre de cas.

Souvent, chez le même sujet, plusieurs des causes invoquées s'associent (nervosisme, alcoolisme, infection).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection se caractérise essentiellement par un ensemble symptomatique qui survient sous forme de crises : douleur, gonflement, rougeur et chaleur, sueur, aux extrémités inférieures de préférence.

Le premier phénomène en date est la *douleur*. Elle est parfois peu accentuée. Plus fréquemment, elle se présente sous forme de brûlure, « comme si le pied était placé auprès d'un poêle chauffé au rouge » ; le malade a la même sensation « que s'il marchait dans l'eau bouillante ». Elle peut devenir une véritable torture (douleur excruciante) et faire pousser des cris au patient. La douleur revêt, d'autre part, le caractère pulsatile. Chez un même malade, elle peut affecter des caractères différents. Elle varie sous l'influence de causes diverses. La station debout, la marche, la position déclive la font apparaître.

La pression directe, la pression du nerf sciatique l'augmentent. L'attouchement avec un corps pointu donne lieu à une sensation indescriptible. La douleur est calmée, au contraire, par la position horizontale et le froid. C'est tout d'abord le soir après une grande fatigue qu'elle débute. Elle disparaît par le repos au lit. Plus tard, elle apparaît même le matin.

Le *gonflement* survient ultérieurement. Il manque au stade de début de l'affection. Son existence en indique les progrès. Il se développe sous les mêmes influences que la douleur et s'étend à toute la surface qui correspond au maximum de celle-ci. Le doigt ne produit pas de godet par la pression localisée au dos du pied ; il masque la saillie des tendons extenseurs. En même temps que se produit le gonflement, les veines deviennent turgides, les artères battent violemment comme si on avait placé une ligature autour du membre (Weir Mitchell). On peut comparer le gonflement à celui qu'on obtient en faisant une injection capillaire sur un membre plongé dans l'eau chaude (Straus).

Au gonflement s'ajoute un *changement de coloration*. Sans pâleur

antérieure, la peau prend une teinte rosée dans les cas légers. Dans les cas sévères, il existe une rougeur sombre, hortensia, écarlate, pourpre foncé, à contours nets. La pression fait apparaître la rougeur au même titre que la douleur.

On note, en outre, des modifications de la température. L'élévation thermique peut être de 9 degrés centigrades au moment des crises (Allen Sturge). Elle est, en général, de 2 à 3 degrés.

Enfin, on observe l'*hyperidrose*.

En dehors de la crise, les extrémités reprennent leur apparence normale, dans les formes légères.

Dans d'autres cas, les phénomènes vaso-moteurs persistent indéfiniment.

La peau reste un peu rouge d'une façon permanente. Il y a seulement des paroxysmes. Dans les formes graves, les membres sont froids et pâles, lorsque le malade est au repos.

En général, il n'y a nulle altération des tissus qui sont le siège des troubles vaso-moteurs. Weir Mitchell a noté dans un cas l'existence de phlyctènes.

La peau des doigts est mince, lisse, atrophiée (Dehio), ou bien elle est rugueuse et présente une tendance à la desquamation (Léopold Lévi).

Le *siège* de l'affection est le plus souvent la peau des extrémités des membres, et en particulier des membres inférieurs ; mais l'érythromélalgie existe à la face, et peut même atteindre certains parenchymes.

Aux *membres inférieurs*, l'affection est unilatérale ou bilatérale. Dans ce cas, elle prédomine, en général, d'un côté. Des pieds, elle peut gagner ensuite les jambes et les cuisses. La douleur, premier phénomène, commence par le gros orteil ou le talon. De là, elle s'étend à la plante, au dos du pied où elle reste d'habitude localisée. Parfois elle atteint la jambe, puis la cuisse, jusqu'à la fesse. Elle s'étend quelquefois de haut en bas. Il en est de même des autres phénomènes.

En rapport avec les troubles vaso-moteurs localisés aux membres inférieurs, il faut signaler les troubles de la démarche. Le malade pose le pied de façon à éviter la pression des régions douloureuses. La démarche est parfois incertaine. Le sujet vacille, lorsqu'il a les yeux fermés, comme un ataxique.

Si la douleur est très vive, la marche se fait avec des béquilles ; ou bien les individus atteints de l'affection, pour éviter à tout prix le contact du sol, s'avancent sur les mains et sur les genoux.

Ce sont ensuite les *membres supérieurs*, en particulier les mains, qui sont intéressés. Le syndrome est parfois limité aux mains. Les phénomènes s'étendent, d'autre part, aux avant-bras. Dans certains cas, la pression est douloureuse. Le frôlement même de la peau pro-

voque une souffrance. Pour éviter de souffrir, les malades prennent parfois des attitudes spéciales (mains croisées sur la poitrine).

L'érythromélalgie atteint quelquefois les lobules des oreilles. Elle peut se localiser à la face, envahir les testicules, les seins.

La papille peut être le siège de troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope (congestion, dilatation veineuse).

On note parfois des tintements d'oreille, comme un sifflet à vapeur, de la céphalée, des vertiges, des syncopes, de la tachychardie.

FORMES. — Associations morbides. — L'un de nous avait décrit une forme hystérique de l'érythromélalgie (1) à propos d'un cas qui guérit sous l'influence de l'hypnose. Le rhumatisme articulaire intervient dans cette forme, comme cause localisatrice. Il est vraisemblable que l'émotion était responsable dans ce cas du syndrome vaso-moteur.

A côté de la coexistence d'affections nerveuses chroniques et d'érythromélalgie, il est une association qui mérite une mention spéciale : c'est l'association avec la maladie de Raynaud. Il peut se faire qu'érythromélalgie et maladie de Raynaud alternent chez un même sujet ou qu'il y ait coexistence des deux syndromes. Lannois et Porot ont observé une érythromélalgie datant de quatorze ans et qui s'est transformée en syndrome de Raynaud après l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Les phénomènes peuvent être intermédiaires aux syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell. Un même malade peut enfin présenter du côté gauche du corps des symptômes de maladie de Raynaud et du côté droit des symptômes d'érythromélalgie.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — La marche de l'affection est progressive. Le début se fait par la douleur (acromélalgie) qui peut exister seule pendant plusieurs mois. Puis s'ajoutent des troubles vaso-moteurs.

Tout d'abord, pour que la douleur fît son apparition aux extrémités, une cause puissante devait intervenir, marche excessive, par exemple. Plus tard, le moindre exercice, la position debout, le simple examen du pied la provoquent. La crise une fois constituée se présente de temps en temps ou tous les jours, ou dure plusieurs semaines consécutives. Elle varie de quelques instants à quelques heures, en général se prolonge pendant huit ou neuf heures.

L'évolution de la maladie n'est pas la même chez tous les sujets : elle se compose successivement de ses divers éléments ou s'arrête à un stade déterminé.

L'intensité des symptômes varie sous l'influence des saisons. L'hiver amène une diminution des symptômes. La chaleur, en général, produit

(1) Léopold Lévi, Forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie (*Arch. de neurol.*, 1894-1895).

un redoublement des souffrances : il en résulte des périodes d'exacerbation et de rémission.

La durée est variable suivant les cas : fort longue en général, elle est souvent indéterminée ; le début peut remonter jusqu'à vingt-trois ans.

La maladie reste le plus souvent stationnaire. Dans quelques cas, elle guérit.

DIAGNOSTIC. — L'érythromélalgie se caractérise par une tétrade symptomatique : douleur, rougeur, chaleur, hyperidrose. L'affection est en outre intermittente. Telles sont les notions qui constituent la base du diagnostic.

I. — La *douleur* peut être, au moins pendant quelques mois, le seul phénomène (acromélalgie).

Il ne faudra pas confondre l'érythromélalgie avec les affections douloureuses siégeant aux extrémités, aux pieds en particulier, et survenant par crises.

La *névralgie de Morton* se traduit par des accès douloureux soudains, sous forme de brûlure ou de douleur contusive, parfois à caractère exquis et angoissant. Mais les circonstances particulières de la douleur aideront au diagnostic. C'est généralement dans un seul pied, et au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil, que siège la douleur. Elle apparaît sous l'influence de la marche dans une chaussure étroite et disparaît par le repos, dès que la chaussure est enlevée.

La *tarsalgie des adolescents* est en rapport avec une profession qui nécessite la station debout prolongée et le port de mauvaises chaussures. La douleur siège principalement au niveau de l'articulation ou de la région médio-tarsienne. Elle existe généralement dans le long péronier latéral. Le pied est plat, porté plus tard en valgus. A aucun moment ne surviennent de troubles vaso-moteurs.

L'*arthrite des petites articulations du pied*, la *podynie* de Gross, observée surtout chez des tailleurs, se traduit par une brûlure localisée à la plante du pied, s'exagérant par la chaleur, l'exercice. Mais elle est persistante, n'éclate pas par crises. L'examen fera reconnaître les lésions locales.

Dans l'*acroparesthésie* de Schultze, il y a plutôt engourdissement que douleurs véritables. Les extrémités supérieures sont de préférence atteintes. Le mode d'apparition des phénomènes est spécial. C'est tout d'abord la nuit, au moment du premier sommeil, ou le matin au réveil qu'ils surviennent.

Les *douleurs fulgurantes du tabes* ont leurs caractères propres. Il s'agit de malades qui présentent les signes de l'ataxie locomotrice. Remarquons, cependant, que nous avons noté le signe de Romberg dans la symptomatologie.

II. — Lorsque prédomine le changement de coloration de la peau, le diagnostic se pose avec :

La *cyanose* des maladies du cœur. Il y a, dans ce cas, persistance de la coloration. La peau est violacée. Elle présente un abaissement de température. Il existe des troubles cardiaques.

L'*acromégalie* à la période de début. L'érythromélalgie peut en marquer le début (Léopold Lévi). Il faut rechercher dès ce moment les grands signes de l'acromégalie : prognathisme maxillaire, macroglossie, céphalalgie, aménorrhée chez la femme, troubles oculaires.

On ne confondra pas l'érythromélalgie avec les *troubles vaso-moteurs* des affections du système nerveux, cérébral, médullaire, périphérique, sympathique. Ils sont permanents, non douloureux, et se présentent le plus souvent sous le syndrome de l'asphyxie locale.

Les *troubles vaso-moteurs des alcooliques* portent sur les extrémités, s'accompagnent de rougeur, de chaleur, de sueur, apparaissent par la position déclive ou la station debout. Ils ne s'accompagnent pas de douleurs.

III. — Quand l'affection est constituée avec tous ses éléments, il ne faut pas la confondre avec le *rhumatisme* localisé aux petites articulations. La température élevée, l'extension aux grandes articulations, la permanence des symptômes guident l'observateur.

Le siège des *varices profondes*, l'existence des dilatations vasculaires feront éviter toute confusion.

L'*acrodynie*, survenue épidémiquement au début du XIXe siècle, présentait des symptômes communs et différentiels avec l'érythromélalgie ; il s'agissait, d'après Ehlers, d'ergotisme.

Le diagnostic avec la *maladie de Raynaud* doit être fait suivant un véritable parallèle que nous empruntons à Lannois :

ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE.	ÉRYTHROMÉLALGIE.
Sexe : Les femmes sont atteintes dans les quatre cinquièmes des cas (M. Raynaud).	*Sexe :* La proportion des hommes est plus considérable, 37 p. 55 (Léopold Lévi).
Age : L'âge moyen est de vingt-cinq ans.	*Age :* L'âge moyen est de trente-cinq ans.
L'ischémie est le syndrome prédominant ; il n'y a pas de battements artériels.	La turgescence et la congestion sont de règle. Les battements artériels sont très violents.
La peau est livide et offre une teinte cyanosée caractéristique.	La peau est rosée ou violacée ; la coloration est toujours vive et animée.
Il y a toujours de l'anesthésie, et la sensibilité est émoussée d'une façon très notable, ou même anéantie.	La sensibilité est normale. L'hyperesthésie s'observe quelquefois.
La température est toujours abaissée au-dessous de la normale.	La température est notablement augmentée au moment des accès.
La gangrène est l'aboutissant ordinaire de l'asphyxie.	En général, pas de troubles trophiques.
Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence du froid.	Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence de la chaleur.
La maladie est symétrique.	La maladie peut être asymétrique et, lorsque les deux membres sont pris, l'un d'eux l'est généralement plus que l'autre.

IV. — L'érythromélalgie reconnue, il faut en rechercher les diverses localisations, remonter si possible à sa cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les autopsies d'érythromélalgie ont surtout révélé des lésions artérielles. Weir Mitchell a noté, dans deux cas, de l'atrésie vasculaire par sclérose et endartérite. Les tuniques vasculaires étaient épaissies dans un fait d'Auerbach. Les artères étaient touchées, plusieurs oblitérées dans un cas de Sachs. Et de même les lésions artérielles étaient multiples dans les observations de Dehio et d'Elsner. C'est encore l'intensité des lésions vasculaires qui a frappé Hamilton dans un cas avec gangrène de l'orteil.

Aussi la conclusion de ces auteurs est-elle que l'érythromélalgie est une maladie artérielle à rapprocher de l'artérite oblitérante.

Toutefois Weir Mitchell a noté, dans l'un de ses cas, l'augmentation du tissu conjonctif des nerfs. Lépine et Porot ont noté des lésions intenses de névrite alcoolique dans un cas d'érythromélalgie. Les nerfs étaient sains dans le cas d'Auerbach. Par contre, les cordons postérieurs de la moelle étaient sclérosés.

Lannois et Porot ont constaté des lésions médullaires qu'ils ont localisées avec précision aux cellules du tractus intermédio-latéral et du groupe basal postérieur, et ont insisté sur l'artériosclérose médullaire.

PATHOGÉNIE. — La clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation, le rapprochement avec la maladie de Raynaud permettent de formuler des théories diverses.

1° **Théories nerveuses.** — La *théorie encéphalique* s'appuie sur quelques observations (Malhol, Henoch, Graves, Eulenburg, Lewin et Benda, Custrom), car l'érythromélalgie s'est développée parfois à la suite d'affections cérébrales, de psychoses ou de la migraine ophtalmique. Elle s'appuie, en outre, sur les expériences d'Eulenburg et Landois, qui, par l'extirpation de régions corticales, produisent du côté opposé une élévation de température parfois supérieure à 10 degrés et persistant des mois entiers.

La *théorie médullaire*, acceptée par Weir Mitchell qui admet un état parétique des centres de contrôle, et par Allen Sturge, appuyée aussi sur les observations de Woodnut, de Bignone, de Ferranini, et deux observations dues à l'un de nous, est en rapport avec la localisation centro-postérieure des centres vaso-moteurs et sécrétoires de Grasset. Ce sont les cellules du tractus intermédio-latéral et du groupe basal postérieur, qui ont été trouvées lésées par Lannois et Porot. Mais peut-on préciser davantage : y a-t-il paralysie des centres nerveux vaso-constricteurs, comme le veut Lannois ? y a-t-il vaso-dilatation active, exagération du pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs, comme le pensent Lewin et Benda ?

La *théorie névritique* suppose une action réflexe sur les vaisseaux, dont le point de départ serait dans les ganglions situés sur

le trajet des fibres vaso-motrices, tout près des parois vasculaires. L'action réflexe peut partir des nerfs des extrémités, atteints de névralgies (Ross, Lewin et Benda, Marcacci, Koch, Morgan), de névrites (Morgan, Allen Sturge, Lewin), ou bien encore avoir pour origine l'utérus (Stillé), l'urètre (Morgan).

Cavazzani et C. Bracci ont fait, à la suite d'application de glace sur la poitrine, des recherches pléthysmographiques. Ils ont observé que toute stimulation sensorielle produisait une contraction réflexe énergique des vaisseaux périphériques. La contraction était prompte et durait quelque temps après la cessation du stimulus. Le résultat était le même pendant l'accès et en dehors de l'accès. Lorsque la guérison était établie, la stimulation ne provoquait plus qu'une contraction minima des vaisseaux.

Il en résulte donc, puisqu'on pouvait provoquer une vaso-constriction énergique, qu'il n'y avait pas de paralysie des vaso-constricteurs. La vaso-dilatation était donc active.

2° **Théorie vasculaire.** — S'appuyant sur les lésions artérielles constatées par Weir Mitchell, Auerbach, Sachs, Dehio, on peut se demander la part que les altérations des vaisseaux prennent au processus. Lannois et Porot attribuent une grande importance à l'artériosclérose cérébrale.

3° **Théorie de la névrose.** — Pour Weir Mitchell, Gerhardt, Lannois, Cossirer, une forme au moins doit être considérée comme vasomotrice. Il y a alors érythromélalgie isolée, idiopathique.

La névrose vaso-motrice peut être éveillée par une intoxication.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'érythromélalgie est variable, suivant que l'affection est isolée, évolue au cours d'une névrose ou est symptomatique d'une affection nerveuse à lésion. Dans ce dernier cas, il est subordonné à la maladie que le syndrome de Weir Mitchell accompagne.

En elle-même, l'érythromélalgie n'est pas d'un pronostic grave *quoad vitam*. Elle ne s'accompagne même pas de troubles trophiques. Mais c'est une affection douloureuse et de très longue durée. Parmi les différents cas, l'érythromélalgie émotive est la plus favorable.

TRAITEMENT. — 1° **Prophylactique.** — On écartera les causes toxiques (ergotisme, alcoolisme) et infectieuses. Les malades à système vaso-moteur prédisposé éviteront la fatigue musculaire, l'action prolongée du froid humide.

2° **Curatif.** — En présence d'un cas d'érythromélalgie liée à l'émotion chez une hystérique, on pratiquera la psychothérapie qui a pu donner des résultats même à l'état d'hypnose. La suggestion à l'état de veille trouvera parfois son application.

Dans un cas d'érythromélalgie du membre supérieur, Dehio a réséqué une portion du nerf cubital, mais sans obtenir d'amélioration consécutive.

3° **Palliatif.** — C'est le traitement le plus habituel. Le repos absolu est utile. La position déclive du membre est favorable. L'eau froide soulage les malades. On peut appliquer des vessies de glace sur l'extrémité atteinte. Dans des cas particuliers, l'hydrothérapie froide est mise en usage. Parfois, la faradisation a donné des résultats (Sigerson), peut-être comme moyen suggestif. Contre les phénomènes douloureux, on s'adressera aux nervins, bromure de potassium, salicylate de soude, antipyrine. Le sulfate de quinine a guéri un cas d'érythromélalgie consécutive au paludisme.

TROUBLES SÉCRÉTOIRES

PAR

CH. ACHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

ET

LÉOPOLD LÉVI
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Entre les troubles vaso-moteurs que nous venons de décrire et les troubles trophiques qui feront l'objet du chapitre suivant, une place doit être réservée aux troubles sécrétoires, qui dépendent des maladies du système nerveux et sont souvent associés avec les premiers ou les seconds de ces autres troubles.

Les plus importants sont ceux du rein, de l'appareil digestif et de la peau.

La polyurie, l'oligurie, l'anurie, troubles de la sécrétion rénale en rapport avec des affections nerveuses, accompagnées ou non de lésions, ont été déjà décrites dans ce Traité. Nous renvoyons aux chapitres qui les concernent. Indiquons toutefois l'existence d'une névrose sécrétoire du rein admise par Grocco.

Parmi les troubles de l'appareil digestif, nous réserverons une description particulière à la *sialorrhée*. Mais nous renvoyons à d'autres chapitres de cet ouvrage pour l'étude des troubles sécrétoires dont l'estomac peut être le siège. Ces troubles se traduisent entre autres sous forme d'hypersécrétion chlorhydrique. L'association de céphalée et d'hypersécrétion gastrique constitue la névrose sécrétoire à laquelle Rossbach a donné le nom de *gastroxynsis*. L'hypersécrétion intermittente constitue le *syndrome de Reichmann* qui peut se rencontrer au cours de la paralysie générale, de la sclérose en plaques, de l'ataxie locomotrice, de l'hystérie, de la neurasthénie. Schupfer l'a rapportée à un gliome du quatrième ventricule. Chez de simples névropathes, elle réalise la crise gastrique dite essentielle. La gastrosuccorrhée peut être familiale. Pickardt la rattache à une localisation stomacale de l'œdème aigu angioneurotique.

C'est de même à des troubles sécrétoires de l'intestin qu'il faut attribuer la *diarrhée* par crises, telle qu'on l'observe au cours du tabes et du goitre exophtalmique. Nous n'avons pas à entrer ici dans le détail de ces faits.

Nous réservons, par contre, une place aux troubles sécrétoires de la peau, troubles sudoraux que nous allons tout d'abord étudier.

Troubles de la sudation. — Les troubles sudoraux sont

variés. Nous n'envisageons ici que ceux qui se lient aux affections nerveuses. Nous éliminons les affections cachectisantes, comme la tuberculose où les sueurs sont profuses, et les états infectieux, au premier rang desquels il faut placer la suette miliaire.

Même limitées au domaine nerveux, les modifications de la fonction sudorale se présentent sous des modalités différentes. La sécrétion est parfois diminuée, ce qui entraîne la sécheresse de la peau, telle qu'on l'observe dans la paralysie générale, dans le myxœdème. L'absence de sudation a été signalée dans la méralgie paresthésique. L'hypersécrétion de la sueur (*hyperidrose*) est plus fréquente. En dehors de l'hyperidrose essentielle, qui constitue une affection cutanée et qui survient de préférence chez des sujets nerveux à la suite d'une impression nerveuse ou d'une vive émotion, cette hypersécrétion se rencontre dans les maladies de l'encéphale (encéphalite, hémiplégie spasmodique, tabes, syringomyélie), dans les affections de la moelle (paralysie infantile), dans les lésions des racines et des nerfs périphériques. Elle est fréquente à la suite des émotions. Souques a observé des crises d'hyperidrose provoquées par le sommeil chez une malade émotionnable. L'hyperidrose a été signalée dans la démence précoce. Sucking a décrit une hyperidrose émotionnelle familiale.

Les sueurs sont très abondantes dans la tétanie, avant, pendant, après l'accès. Dans le goitre exophtalmique, l'humidité de la peau est une des conditions qui diminuent sa résistance au passage du courant galvanique, ce qui constitue un signe de cette affection. La migraine, dans la forme angio-paralytique d'Eulenburg, s'accompagne de sueur du côté malade. L'hyperidrose fait encore partie du syndrome de la *tachycardie essentielle paroxystique*, considérée par Debove comme une névrose bulbo-spinale.

Dans d'autres circonstances, la sueur prend une odeur désagréable, ou même infecte, odeur urineuse, odeur de boue : c'est la *bromidrose*. La sueur peut, en outre, se colorer d'une façon pathologique (*chromidrose*). Elle est alors jaune, bleue, verte, noire ou rouge. Parrot a cité une malade qui bleuissait chaque fois qu'on lui adressait une parole désagréable, principalement aux époques menstruelles (1).

On a enfin signalé des sueurs de sang (*hématidrose*). Le liquide est teinté par la matière colorante du sang, mais ne renferme pas de globules.

Les troubles sudoraux, quand ils sont d'ordre nerveux, ne sont pas d'habitude généralisés, et ne présentent pas non plus les localisations si banales au front, au crâne, à l'aisselle (*éphidrose*). Leur localisation est réglée par les affections nerveuses qui les commandent. Ils sont donc unilatéraux ou bilatéraux, se présentent sous forme monoplégique, hémiplégique, paraplégique. C'est encore aux extré-

(1) Voy. sur la pathogénie : R. Blanchard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1907, p. 527.

mités qu'ils siègent de préférence, mais ils se rencontrent aussi à la paupière inférieure, à l'abdomen, au scrotum. Ils sont continus ou apparaissent d'une façon intermittente et sont reconnus par le malade ou facilement décelés à l'examen.

Parfois l'épreuve de la pilocarpine est utilisée pour bien mettre en lumière les troubles sudoraux. Straus a mis à profit cette réaction dans la paralysie faciale, et a noté des différences suivant les cas. Lorsque la paralysie est d'origine centrale, la sueur apparaît, à la suite d'une injection de pilocarpine, dans le temps voulu et en quantité normale. Dans les cas de paralysie périphérique, à forme grave, on constate la sudation du côté malade avec un retard d'une demi-minute à deux minutes.

Les troubles sudoraux rangés dans l'hystérie, lorsque cette névrose était le *caput mortuum* de la neuro-pathologie, ne peuvent être ni produits par suggestion, ni guéris par persuasion. Ils n'offrent donc pas les caractères du pithiatisme.

Troubles de la sécrétion salivaire. — La *sialorrhée* est une exagération pathologique de la sécrétion des glandes salivaires. Ce trouble est donc différent du *ptyalisme*, terme qui convient plus spécialement au rejet par expuition (1). Il y a entre ces deux éléments le même rapport qu'entre la pollakiurie ou miction fréquente et la polyurie ou sécrétion exagérée des reins. En ce qui concerne la sialorrhée, le sujet éprouve la sensation qu'il a la bouche constamment pleine de salive. Il en résulte des phénomènes de déglutition fréquente, bientôt suivie d'expuition ou de sputation. Parfois le malade laisse couler l'excès de salive hors de sa bouche entr'ouverte.

Le trouble salivaire persiste nuit et jour ou se supprime la nuit. Dans le premier cas, il entraîne l'insomnie par suite des besoins continuels de cracher, ou parce que la salive pénètre pendant le sommeil dans les voies aériennes.

La sialorrhée est donc continue ou intermittente, sujette à des paroxysmes. Les accès durent quelques minutes ou se prolongent quelques heures. Ils surviennent plusieurs fois par jour, ou pendant plusieurs jours, plusieurs semaines. La quantité de salive sécrétée par crise est de 300 à 400 grammes. Par jour, elle peut atteindre 2 à 3 kilogrammes, et même jusqu'à 7 à 8 litres. Elle est en général claire et limpide, parfois filante ou visqueuse, le plus souvent insipide, mais peut avoir une saveur salée ou métallique. Il est exceptionnel qu'elle présente de l'odeur, ce qui la distingue, en général, de la salivation symptomatique d'une affection de la bouche. Sa réaction est alcaline. On a trouvé son pouvoir amylolytique accru au cours de l'épilepsie (Gérard), de l'aliénation mentale (Cristiani).

(1) Attal, De la sialorrhée. Thèse de Paris, 1908.

D'autres phénomènes sécrétoires peuvent accompagner la salivation, dans le cours d'accès paroxystiques. Ce sont le larmoiement, l'hypersécrétion nasale et pharyngée.

La sialorrhée est un phénomène fréquent au cours de multiples affections nerveuses. On la rencontre dans l'épilepsie : elle survient par accès coïncidant avec les attaques épileptiques, ou en dehors d'elles (Féré). Elle a été signalée dans l'hystérie, à titre d'aura sécrétoire ou à la fin des accès, dans la neurasthénie, le goitre exophtalmique, le myxœdème, l'hydrophobie rabiforme.

Vulpian, Charcot et plus récemment Catola ont insisté sur ce trouble sécrétoire au cours de la paralysie agitante. Ce symptôme appartient en outre à des maladies nerveuses organiques, telles que le tabes, l'atrophie musculaire progressive (Vulpian), certaines poliomyélites. Il est fréquent dans la paralysie glosso-labio-laryngée et la sclérose latérale amyotrophique. On le trouve dans certaines névrites ou névralgies, en particulier dans le tic douloureux de la face, où existe à la fois de l'hypersécrétion salivaire et nasale. Enfin on le décrit au cours de la paralysie générale et dans certaines affections mentales, telles que la manie aiguë où toutes les sécrétions sont excitées, dans l'idiotie, dans la démence.

La sialorrhée peut constituer une véritable névrose (névrose salivaire). Mathieu a signalé la pituite hémorragique ou salivation teintée de sang : c'est l'*hémosialémèse*.

En opposition à la sialorrhée, il faut signaler la sécheresse permanente de la bouche (Laycock, Weir Mitchell, Hutchinson, etc.).

TROUBLES TROPHIQUES

PAR

CH. ACHARD — Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'hôpital Necker.

ET

LÉOPOLD LÉVI — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les différents tissus qui prennent part à la constitution des membres peuvent être le siège de troubles trophiques, déterminés par des maladies du système nerveux. Il s'agit de troubles de nutrition dont les effets se font sentir dans la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les tendons, les os et les articulations. Ils peuvent atteindre également les organes des sens (œil, oreille) et les parenchymes (poumon, par exemple).

Les lésions de toutes les parties constitutives du système nerveux sont susceptibles de produire ces troubles trophiques : cerveau, moelle, nerfs périphériques. Mais l'influence trophique des différentes portions du névraxe n'est pas également démontrée.

Pour prendre un exemple, l'atrophie musculaire se rencontre au cours des affections cérébrales, médullaires, névritiques. Or, il est un fait admis sans conteste, c'est que la lésion de la corne antérieure de la moelle entraîne comme conséquence trophique l'atrophie musculaire. Et cette constatation anatomo-clinique est si importante qu'elle domine la pathogénie des amyotrophies. C'est ainsi qu'on a été conduit à admettre un trouble dynamique des cellules de la corne antérieure dans l'amyotrophie dite réflexe. C'est ainsi que dans l'atrophie musculaire des hémiplégiques, alors même qu'on ne peut constater la lésion, parfois observée d'ailleurs, de la corne antérieure, alors même qu'il existe des lésions des nerfs périphériques, on admet une influence trophique des cellules motrices de la moelle. C'est ainsi encore que, pour les troubles trophiques liés aux névrites alcoolique ou saturnine, un rôle a été attribué à la moelle.

Mais si l'amyotrophie d'origine médullaire n'est plus discutée, il n'en est pas moins vrai qu'on a soutenu dans certains cas, pour expliquer l'atrophie musculaire, des théories cérébrale et névritique.

Sénator, Quincke, Borgherini, Eisenlohr se sont demandé, à propos de l'atrophie précoce des hémiplégiques, si le cerveau ne pouvait exercer une action trophique, que son point de départ fût dans la zone rolandique ou la substance blanche sous-jacente, ou

dans la couche optique. Et de même l'atrophie que l'on croyait produite par l'hystérie était rapportée à une origine cérébrale. C'est, par contre, la lésion des nerfs qu'on a mise en avant pour expliquer l'atrophie musculaire des ataxiques et même des hémiplégiques.

On voit donc que, même en ce qui concerne l'atrophie musculaire, tous les cas cliniques ne comportent pas la même explication.

La pathogénie des autres troubles trophiques est encore moins avancée. On a fait intervenir, suivant les constatations anatomiques, des lésions du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques. Il est, toutefois, quelques données accessoires qu'il convient d'indiquer.

La lésion du système nerveux ne détermine pas toujours le trouble trophique; parfois, elle ne fait que le préparer. Il faut alors l'intervention d'autres causes pour le faire apparaître. C'est ainsi que les microorganismes entrent en scène pour la production d'arthrites aiguës sur un membre hémiplégique. La pathogénie du mal perforant relève de même d'une théorie tropho-infectieuse. Dans d'autres circonstances, c'est une cause locale qui détermine la localisation. Ainsi la pression joue un rôle incontestable dans le développement de certaines escarres. L'immobilisation aurait sa part d'influence dans l'arthropathie des hémiplégiques.

Sous un autre rapport, Charcot a beaucoup insisté sur ce que les troubles trophiques ne sont pas, en général, le résultat de l'absence d'action des diverses parties du système nerveux, mais la conséquence de l'irritation que subissent dans certaines conditions soit les nerfs périphériques, soit les centres nerveux.

Quant au mécanisme intime des troubles trophiques, c'est là une question en suspens. Il existe, à coup sûr, des centres trophiques : les cellules des cornes antérieures, qui jouent le rôle de centres trophiques par rapport aux muscles, en sont la preuve. Existe-t-il de même des conducteurs trophiques? Samuel avait admis hypothétiquement l'existence de nerfs trophiques, construits sur le même modèle que les nerfs sécréteurs. L'hypothèse n'a point été confirmée.

L'association fréquente des troubles trophiques et vaso-moteurs avait donné quelque crédit à la théorie vaso-motrice, dont Charcot a fait justice.

Brissaud, à propos des arthropathies du tabes, a émis, à la suite de Marinesco, une théorie qui part de la notion de la sensibilité organique commune à tous les tissus. Nos organes sont dans un état d'équilibre trophique, lorsque leurs nerfs centripètes conduisent à leur centre spinal les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer, de la part du centre spinal, la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc un acte réflexe. Dans toute la hauteur de la moelle existe une série d'arcs diastaltiques réflexes superposés à partir des racines postérieures et qui s'étendent jusqu'aux racines antérieures. Parmi ces arcs réflexes, il en est un

dont le trajet à longue portée s'étend dans le sens centripète jusqu'à l'écorce cérébrale. Le faisceau pyramidal est un segment centrifuge de ce grand arc réflexe. Par suite de l'altération des conducteurs centripètes, telle qu'on la trouve dans le tabes, l'acte réflexe ne s'accomplit plus normalement, l'équilibre trophique est troublé, il se produit des troubles trophiques. Cette théorie s'accommode de même aux cas où d'autres parties de l'arc réflexe : centre spinal lui-même, conducteurs centrifuges, sont touchés. Elle a donc une portée générale.

Quant aux théories particulières, soutenues à propos des différents troubles trophiques, nous les indiquerons chemin faisant.

Nous envisagerons successivement les troubles trophiques des téguments, des muscles, des os et des articulations. Nous terminerons par ceux des organes des sens et des parenchymes.

TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES.

Les troubles trophiques de la peau, même si on les isole des troubles vaso-moteurs et sécrétoires (sudoraux), sont fréquents au cours des affections nerveuses. Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude des affections de la peau ou de ses annexes, telles que la pelade, la kératodermie, la dermatite exfoliatrice généralisée, la sclérodermie, etc., qui sont en rapport avec des altérations du système nerveux et qui méritent le nom de dermato-neuroses que leur a donné Lenoir. Ces maladies, à proprement parler cutanées, ont trouvé leur description dans une autre partie de ce Traité. De même, nous n'avons pas à faire entrer, dans ce chapitre général, l'histoire du zona, du mal perforant, de l'hémiatrophie faciale, affections assez importantes pour avoir été isolées dans d'autres chapitres.

Il reste à étudier le *decubitus acutus* qui réalise le trouble trophique le plus important au cours des affections cérébrales et médullaires; puis les éruptions érythémateuses comportant le glossy-skin, les éruptions vésiculeuses (eczéma), bulleuses et pemphigoïdes, pustuleuses (ecthyma), les gangrènes, l'état ichtyosique de la peau, les troubles de la pigmentation ; enfin les lésions des annexes de la peau, tous troubles trophiques qui se rencontrent dans toutes les affections nerveuses, mais surtout au cours des névrites ou de l'hystérie.

Conformément à l'ordre que nous venons d'indiquer, après avoir décrit le *decubitus acutus*, nous envisagerons les troubles trophiques au cours des névrites et de l'hystérie. Nous étudierons ensuite, d'une façon générale, les troubles trophiques des ongles et des poils.

Decubitus acutus (escarre à développement rapide). — C'est Samuel (1860) qui a donné le nom de *decubitus acutus* à l'escarre à développement rapide. Elle a été décrite dans le détail par Bright. Brodie et Brown-Séquard ont contribué à son étude. Charcot lui a

consacré des pages fort intéressantes, et l'on en trouve dans les *Leçons de la Salpêtrière* une description minutieuse.

C'est quelques jours, parfois même quelques heures après le début de l'affection du cerveau ou de la moelle que débute la complication. Le siège en est variable : soit la fesse, soit les parties du tronc ou des membres soumis à une pression prolongée. En ce point, on voit



Fig. 124. — Zona ophtalmique. (Hôpital Tenon, 1903.)

apparaître une ou plusieurs plaques érythémateuses qui sont plus ou moins étendues et dont les contours sont irréguliers. La peau offre une coloration rosée, rouge sombre ou violacée qui s'efface toujours momentanément sous la pression du doigt. Parfois, mais assez rarement et dans les affections médullaires seulement, il se produit une tuméfaction d'apparence phlegmoneuse.

Vers la partie centrale de la plaque, se développent dès le lendemain des vésicules ou des bulles qui renferment un liquide, tantôt incolore, tantôt brunâtre ou rougeâtre. Ce stade peut ne pas être dépassé. Les

vésicules se flétrissent alors et se dessèchent. Mais souvent l'épiderme se déchire, se détache par lambeaux. La surface dénudée et mise à nu est rose vif, parsemée de plaques bleuâtres, dues à l'infiltration sanguine profonde. Les plaques s'étendent, se confondent ; à leur niveau le derme se modifie et la mortification, d'abord superficielle, gagne en profondeur : c'est l'escarre. Un travail de réaction se développe ultérieurement, rarement suivi par une période de réparation.

Le *decubitus acutus* se rencontre dans les affections cérébrales avec apoplexie, hémorragie cérébrale et méningée, ramollissement, pachyméningite, tumeurs intracraniennes. Dans certaines maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, où les centres nerveux subissent un trouble très marqué de leurs fonctions, il est possible que les escarres à développement rapide qu'on observe au cours de l'évolution morbide dépendent pour une part d'un désordre des fonctions trophiques.

L'érythème apparaît, dans l'apoplexie, du deuxième au quatrième jour après l'attaque. Charcot insiste sur son siège vers le centre de la région fessière. Le plus souvent, s'il s'agit d'une lésion unilatérale du cerveau, c'est uniquement du côté correspondant à l'hémiplégie que le *decubitus acutus* se produit.

L'évolution de l'affection causale est si rapide en général, que rarement la phase de l'escarre se produit. Celle-ci apparaît, d'ailleurs, dans les cas graves, et est d'un fâcheux pronostic (*decubitus ominosus*).

Au cours des affections spinales, c'est la région sacrée qui devient le siège du décubitus aigu. Il occupe la ligne médiane et se développe symétriquement de chaque côté. Si une seule moitié de la moelle est atteinte, l'escarre sera unilatérale, et souvent, dit Charcot, sur le côté opposé à la lésion spinale. En plus, des ulcérations se développent là où la pression s'exerce du fait de la position du malade dans son lit : malléoles, talons, face interne des genoux, régions olécraniennes.

Les affections spinales qui comportent l'escarre sacrée comme conséquence sont les lésions traumatiques de la moelle qui résultent des fractures ou luxations de la colonne vertébrale. Les escarres se produisent du deuxième au cinquième jour, et d'autant plus hâtivement que le traumatisme porte sur un point plus élevé de la moelle.

Dans le syndrome de Brown-Séquard, il existe parfois une escarre qui siège du côté opposé à la lésion de la moelle. C'est à la région sacrée et à la partie avoisinante de la fesse qu'elle se localise.

On retrouve l'escarre à évolution rapide dans la myélite par traumatisme indirect.

Les myélites aiguës déterminent la formation précoce d'escarres au sacrum. Il en est ainsi de l'hématomyélie aiguë centrale.

Par contre, l'escarre ne se rencontre jamais dans la paralysie infantile et dans la paralysie spinale de l'adulte, dont les lésions donnent lieu à d'autres troubles trophiques.

Il faut encore signaler le *decubitus acutus* à la suite d'affections de la queue de cheval.

Les escarres sont parfois suivies de complications. Signalons : l'infection putride, qui se traduit par une fièvre rémittente; l'infection purulente, qui s'accompagne de la formation d'abcès viscéraux; les embolies graisseuses, qui donnent souvent lieu au processus de la gangrène pulmonaire.

On peut ranger, en outre, parmi les complications, la dénudation du sacrum et du coccyx, les pertes de substance de ces os, l'ouverture de la cavité arachnoïdienne. Le tissu cellulo-adipeux qui entoure la dure-mère est alors envahi. Bien plus, il se produit parfois alors de la méningite purulente simple ou ichoreuse. Le liquide gagne, dans certains cas, jusqu'au quatrième ventricule, et même les ventricules latéraux. La substance nerveuse prend une teinte ardoisée bleuâtre, ce qui est dû à un phénomène d'imbibition. Cette dernière complication entraîne des symptômes cliniques qui viennent s'ajouter au tableau morbide de l'affection nerveuse dont relève l'escarre.

La pathogénie de l'escarre a donné lieu à quelques considérations particulières. Pour la produire, en dehors du trouble de nutrition de la peau, d'origine nerveuse, il faut l'intervention de microorganismes (trouble tropho-infectieux). D'autre part, Dejerine et Leloir ont pensé que les névrites périphériques qu'ils ont rencontrées au voisinage de l'escarre devaient, bien que celle-ci se rencontre au cours d'affections cérébrales et médullaires, jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie du *decubitus acutus*. L'existence des névrites a été confirmée par Pitres et Vaillard. Toutefois l'un de nous, dans un travail fait en commun avec Joffroy (1), a émis l'opinion que l'influence de la névrite périphérique dans les troubles trophiques cutanés, et dans la gangrène en particulier, était secondaire chez les ataxiques : il n'y a aucune proportion entre l'intensité des troubles trophiques et celle de la névrite, et, d'ailleurs, la névrite peut exister à un degré très accentué sans qu'il survienne de gangrène.

Aux escarres à développement aigu, qui sont le type du trouble trophique de la peau, on oppose les escarres à développement chronique, très fréquentes dans les affections cérébro-spinales et qui siègent sur les parties exposées aux frottements et à la pression prolongée. Le traumatisme et l'infection jouent sans aucun doute le principal rôle dans la production de ces escarres chroniques ; on ne peut cependant, à notre avis, refuser toute influence au trouble des fonctions trophiques; seulement ce rôle est ici au second plan.

On retrouve, en somme, toujours les mêmes éléments pathogéniques à l'origine de ces divers troubles : l'action des causes externes (infection, traumatisme) s'ajoute à celle des causes internes (dystro-

(1) A. Joffroy et Ch. Achard, *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 57.

phie par troubles de l'irrigation vasculaire et de la trophicité nerveuse), mais leur part respective varie d'importance suivant les cas.

Troubles trophiques de la peau dans les névrites. — On voit survenir, au cours des affections névritiques, des érythèmes qui s'accompagnent d'un certain degré d'inflammation des tissus, revêtent une allure tenace et aboutissent à l'épaississement et à l'altération profonde des parties atteintes. De même, on rencontre des eczémas rebelles et parfois symétriques, des éruptions pemphigoïdes qui se développent très rapidement, apparaissent par intervalles sur les téguments dans la zone de distribution du nerf lésé et laissent après elles des cicatrices indélébiles. Ces troubles cutanés sont presque toujours précédés ou accompagnés de symptômes douloureux (causalgie) en rapport avec l'irritation du nerf lésé. C'est, en effet, à la suite de plaies des nerfs, contusions, piqûres, sections incomplètes, qu'ils surviennent. Mais ils font également partie du tableau des névrites de cause toxique ou infectieuse.

Sous le rapport des symptômes, une mention plus détaillée doit être accordée au glossy-skin, à l'état ichtyosique, aux troubles de pigmentation.

Glossy-skin. — Ce trouble, bien décrit par Weir Mitchell, se rencontre dans les névrites traumatiques, toxiques ou infectieuses. Il s'observe d'une façon assez tardive. Il apparaît surtout aux extrémités, à la face palmaire de la main et des doigts, à la face dorsale du pied et des orteils. Il se traduit par l'amincissement, l'atrophie, la tension et la rougeur de la peau ; celle-ci semble comme enduite d'un vernis luisant; il s'y produit des excoriations, des fissures, des crevasses. Cette trophonévrose s'accompagne d'une sensation de brûlure des plus pénible.

Il est à noter que la minceur de la peau se rencontre dans la paralysie infantile. On a signalé également le glossy-skin dans le rhumatisme chronique.

Ichtyose. — A la suite de névrite (Erlenmeyer), de paralysie du plexus brachial (Eulenburg), d'une névrite de la main (Remak), peut se manifester un état ichtyosique de la peau qui devient sèche, s'amincit, desquame. Par contre, à la suite de la résection du sciatique, une ichtyose du membre inférieur liée à un névrome de ce nerf disparut (Bouilly).

L'état ichtyosique appartient encore aux paraplégies, au tabes. Ballet et Dutil ont décrit dans cette maladie une surproduction de l'épiderme épaissi et desquamant, avec hypertrophie des corps papillaires et souvent aussi de toute la profondeur de la peau. Cet état ichtyosique siège particulièrement au dos des mains.

Troubles de la pigmentation. — Le long des nerfs altérés peut se produire une pigmentation exagérée, ou, au contraire, du vitiligo qui

se traduit à la fois par des taches blanches dépigmentées, entourées d'une zone de pigmentation excessive.

Le vitiligo se rencontre également au cours du goitre exophtalmique.

On peut ranger encore parmi les troubles trophiques de la peau les *pseudo-phlegmons* qui intéressent également le tissu sous-cutané. Décrits par Hamilton, ils consistent en un aspect de la peau, d'abord pâle et œdémateuse, puis rouge et considérablement tuméfiée. L'apparence est celle du phlegmon, mais le pus fait complètement défaut. L'évolution est irrégulière. Il y a des alternatives brusques d'augmentation et de diminution. La rétrocession est souvent rapide.

Troubles trophiques cutanés au cours de l'hystérie. — Les troubles trophiques cutanés rattachés autrefois à l'hystérie ne paraissent pas dépendre légitimement de la névrose.

D'une enquête faite par Bono dans les hôpitaux de Paris, et auprès d'un grand nombre de neurologistes et de dermatologistes, il résulte que cet auteur, ayant examiné 16 346 malades, n'a pas rencontré un seul cas de troubles trophiques susceptibles d'être indiscutablement attribués à l'hystérie, non plus que de fièvre, d'hémoptysie, d'hématémèse. Les cas considérés comme hystériques résultent d'un défaut d'observation, de la simulation (pathomimie de Dieulafoy), ou de l'insuffisance des moyens de contrôle.

Aussi n'y a-t-il pas lieu d'insister sur les faits de pemphigus, d'éruptions bulleuses, d'ulcérations que les malades produisent avec un tisonnier (Balzer), de l'acide phénique (Lamy), des vésicatoires (Brocq), des acides minéraux.

Presque tous les troubles trophiques attribués à l'hystérie sont des faits de simulation chez les mythomanes, sous l'influence de la vanité, de la malignité, de la perversité ou de l'intérêt (Dupré).

Troubles trophiques des ongles et des poils. — **Ongles.** — Les troubles trophiques portant sur les ongles s'observent au cours des affections médullaires et névritiques.

Pour prendre quelques exemples, la striation a été signalée dans la compression de la moelle. La paralysie infantile entraîne un développement vicieux des ongles. Ils tombent parfois au cours de l'ataxie locomotrice. Dans cette maladie, on note leur altération qui va jusqu'à l'atrophie, mais se traduit d'abord par de petites plaques blanches imperceptibles. Ils sont souvent plus fragiles, plus épais et striés. La sclérose en plaques, à la période terminale, comporte aussi des troubles unguéaux. Au cours des névrites, on note la lenteur de croissance des ongles, leur incurvation dans le sens antéro-postérieur, leur épaississement. Ils deviennent, en plus, écailleux, se fendillent, prennent une coloration blanche et arrivent à se détacher complètement des parties profondes. Les troubles signalés au cours de l'hystérie tiennent à des coïncidences. C'est ainsi qu'on

a rencontré parfois dans cette névrose des tournioles à répétition entraînant la chute des ongles.

La chute des ongles peut être précédée d'hémorragies sous-cutanées. On peut même voir survenir une petite hémorragie extérieure, provenant de la rainure unguéale ; nous en avons observé un cas chez un diabétique.

Poils. — Les poils subissent de même l'influence trophique des affections nerveuses, qu'elles s'accompagnent des lésions ou se manifestent par des troubles purement dynamiques.

On a noté la chute des cheveux sous l'influence des émotions, au cours de l'épilepsie, du goitre exophtalmique. La pelade généralisée peut être la conséquence de violentes émotions morales. Les psychoses peuvent entraîner le changement de coloration des cheveux. Il existe une canitie nerveuse, totale ou partielle; elle survient brusquement à la suite d'une émotion violente. Dans les névralgies, en particulier celle du trijumeau, on a signalé la chute des cheveux, leur amincissement rapide. De même, dans les névrites, les poils peuvent tomber, changer de couleur. Ils poussent quelquefois avec une activité exagérée, augmentent d'épaisseur et de rudesse. Parfois, ils sont cassants et tombent. Exceptionnellement, on les voit repousser en des points qui étaient dégarnis entièrement. On observe de même des troubles pileux dans les affections spinales. C'est ainsi que l'hypertrophie des poils est constatée dans la paralysie infantile (1).

Troubles trophiques du tissu cellulaire sous-cutané. — Bien des troubles qu'on peut localiser dans ce tissu font partie des troubles de la peau, et dépendent dans une certaine mesure de l'action vaso-motrice et sécrétoire. Aussi ont-ils été décrits antérieurement. Il en est ainsi de l'œdème, du pseudo-phlegmon.

Nous devons dire ici un mot de l'*adipose sous-cutanée*, lipomatose interstitielle luxuriante, obésité locale de Landouzy, qui se traduit par un dépôt parfois considérable de graisse dans le tissu conjonctif des régions atteintes d'atrophie musculaire. Elle est parfois assez prononcée pour donner une apparence pseudo-hypertrophique à ces parties. Pour prendre un seul exemple, on la voit, dans la paralysie infantile, suppléer à l'atrophie musculaire, souvent si rapide, de cette affection. Dans cette maladie, il est à noter qu'elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

L'adipose est un des phénomènes cardinaux de la *maladie de Dercum*. Elle s'accompagne alors de douleurs en général, d'où le nom d'*adipose douloureuse*. Ce syndrome est peut-être en rapport avec la névrite interstitielle des petits troncs nerveux qu'on a constatée à l'examen histologique. Il s'agirait alors d'un trouble

(1) Il y a lieu de tenir compte, dans un certain nombre de cas de nervosisme émotif, de la fonction trichogène du corps thyroïde, démontrée par L. Lévi et H. de Rothschild.

trophique, d'origine nerveuse, peut-être secondaire à une intoxication.

Il nous faut signaler encore l'état de la main que Marinesco a appelé *main succulente.* Il se rencontre dans la syringomyélie et est dû à un œdème chronique et dur de la main et des doigts, s'ajoutant à une atrophie de ces parties. Dejerine l'a signalé dans la poliomyélite chronique, Mirallié dans la myopathie progressive. Cette déformation survient quand la main est ballante. C'est un œdème mécanique, d'après Dejerine, et dû à la position constamment verticale des mains.

AMYOTROPHIES D'ORIGINE NERVEUSE.

En mettant à part tout le groupe des myopathies, les amyotrophies nerveuses représentent un des chapitres les plus importants de la neuropathologie. On trouvera leur histoire faite à propos de l'hémiplégie spasmodique infantile, de l'hémiplégie de l'adulte, de la paralysie glosso-labio-laryngée, de la paralysie infantile, de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, etc., des névrites, des arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Nous renvoyons à ces différents chapitres où l'on trouvera l'atrophie musculaire étudiée avec ses caractères généraux et particuliers.

Nous n'envisageons ici la question des amyotrophies nerveuses que sous le rapport de la pathogénie, car c'est l'atrophie musculaire qui sert de point de départ à toute discussion pathogénique sur les troubles trophiques.

On s'est appuyé tout d'abord sur la découverte des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle dans l'atrophie musculaire progressive pour interpréter l'amyotrophie.

Mais si la moelle est incriminée à juste titre dans ce cas, les noyaux bulbaires qui représentent l'équivalent des cellules des cornes antérieures (en particulier le noyau de l'hypoglosse) sont parfois intéressés à leur tour. Dans d'autres circonstances, la lésion constatée est la névrite périphérique. Il y a lieu de se demander alors si les nerfs agissent par eux-mêmes ou en faisant intervenir le système médullaire. Dans l'amyotrophie réflexe, c'est encore la moelle qui joue le rôle principal. La discussion s'est établie à propos de l'atrophie des ataxiques, et l'on a incriminé successivement la moelle et les nerfs périphériques qui sont lésés séparément ou en même temps. Mais c'est surtout à propos de l'amyotrophie rapide des hémiplégiques que différentes opinions ont été émises. On trouve, en effet, suivant les cas, des lésions isolées de l'encéphale, ou bien concurremment on note des lésions de la corne antérieure et des nerfs périphériques. La théorie cérébrale a été soutenue par Senator qui s'est demandé si les cellules pyramidales de la zone rolandique ne pouvaient être

chargées d'un rôle trophique. Quincke a émis pareille opinion. Borgherini localisait la lésion dans la couche optique. Eisenlohr admettait un foyer soit dans la zone rolandique ou la substance blanche sous-jacente, soit dans la couche optique. Dejerine a, de son côté, admis la théorie névritique. La dégénération des cellules des cornes antérieures a fait défendre à Charcot, à Hallopeau, Pitres, Leyden une théorie médullaire de l'amyotrophie. Poussant plus loin cette théorie, Brissaud, Joffroy et Achard ont pensé que, même dans les cas où l'altération des cellules des cornes antérieures n'était pas décelable par nos procédés actuels d'investigation, ces cellules pouvaient être le siège de troubles dynamiques entraînant l'atrophie, par diminution de l'influx trophique. Pour Gilles de la Tourette, l'atrophie des hémiplégiques dépendait de l'arthropathie, surtout de celle de l'épaule qui serait chez eux la conséquence de l'immobilisation.

TROUBLES TROPHIQUES PORTANT SUR LE SQUELETTE.

Ostéopathies nerveuses. — Certaines maladies nerveuses déterminent des troubles trophiques des os.

Faut-il faire entrer dans ce chapitre, à titre d'ostéopathies nerveuses primitives, certaines affections des os qui s'accompagnent de lésions des centres nerveux? Nous ne faisons allusion, bien entendu, ni au gigantisme, ni à l'acromégalie, due à l'hypertrophie de l'hypophyse. Encore moins pourrait-il s'agir de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, liée à des suppurations bronchiques ou autres causes extranerveuses.

La question se poserait seulement à propos de la *maladie osseuse de Paget*. Dans cette affection, Gilles de la Tourette et Marinesco ont, en effet, décrit des lésions médullaires. L'un de nous a signalé une sclérose pseudo-systématique des cordons postérieurs et latéraux de la moelle, d'origine vasculaire, mais en admettant que cette lésion coïncide seulement avec la maladie primitive. L'ostéite déformante de Paget a, du reste, été étudiée dans ce Traité. Elle dépendrait, pour Lannelongue, de la syphilis héréditaire. On trouvera plus loin l'étude de l'*hémiatrophie faciale progressive*. L'atrophie est bien, dans ce cas, d'origine nerveuse, qu'il y ait intervention du grand sympathique ou du trijumeau, ou qu'il s'agisse d'une forme particulière de syringomyélie.

A côté des troubles trophiques que nous allons décrire tout d'abord, il existe des arrêts de développement qui sont liés à des affections nerveuses, telles que la paralysie infantile. Bien qu'il ne s'agisse pas, à proprement parler, de troubles trophiques, la coïncidence, dans cette maladie, d'autres troubles trophiques, portant même sur les os, nous fait réserver ici une place à l'atrophie osseuse de la paralysie infantile. Nous dirons également quelques mots de la scoliose, de la

déformation du thorax et des côtes, du mal perforant buccal. Quelques lignes seront de même consacrées aux troubles trophiques portant sur les dents. Signalons, sans nous y arrêter, la possibilité d'ostéopathies hypertrophiantes métatraumatiques, dont Roger et Garnier rapportent un exemple, et qu'ils désignent sous le nom d'ostéopathies *métagmiques* (suite de fracture).

Fractures spontanées. — Au premier rang des troubles trophiques des os figurent les *fractures* dites *spontanées* qui se rencontrent dans différentes neuropathies, en particulier le tabes.

Les fractures spontanées du tabes ont été signalées par Weir Mitchell et bien étudiées par Charcot. Les noms de Forestier, Chouppe, Voisin, Richet sont attachés à leur histoire.

Le travail d'ensemble le plus récent sur ce sujet est la thèse inaugurale de Bouglé (1895). Ces fractures ne sont pas spontanées, en réalité, mais il suffit d'un traumatisme léger, — tel que l'acte de croiser les jambes, de retirer ses bottines, — d'une traction légère pour les déterminer. On comprend qu'à la période d'incoordination les conditions qui président à leur apparition soient plus fréquentes; mais elles se rencontrent aussi à la période préataxique et à la période terminale. D'après P. Marie, elles seraient plus fréquentes chez la femme. Les membres inférieurs en sont le plus souvent le siège, ce qu'explique la localisation des lésions tabétiques. Le fémur a été fracturé 17 fois, d'après la statistique de Bouglé portant sur 59 cas, 10 fois la jambe, 5 fois l'humérus, 8 fois l'avant-bras. La fracture de la colonne vertébrale, relevée 5 fois par Bouglé, mérite d'être signalée à part. C'est le corps vertébral, ou les arcs, ou les apophyses qui sont fracturés. Fait assez remarquable, jamais on n'a signalé de fractures de côtes. Les fractures sont souvent multiples et ont une disposition croisée. Souvent il y a association d'ostéopathies et d'arthropathies, ainsi que cela se voit pour le pied tabétique. De même, les extrémités osseuses sont atteintes dans toutes les arthropathies.

Les fractures du tabes ont un certain nombre de caractères cliniques spéciaux. Elles surviennent subitement sans que rien les ait fait prévoir, ou bien rarement la douleur est précédée des douleurs prémonitoires à caractère fulgurant.

La solution de continuité ne se produit pas au lieu d'élection (Bouglé). L'os se brise au point où il est fragile.

La fracture est remarquable par son indolence. Ce qui la fait reconnaître, c'est l'empâtement considérable qui se produit et qui peut s'accompagner de circulation veineuse et d'ecchymose. L'impotence fonctionnelle est parfois le seul signe qui révèle au malade qu'il a l'os cassé.

La consolidation se fait normalement (11 fois sur 34, Bouglé), ou avec un retard (9 fois). Dans 8 cas sur 34, il y eut pseudarthrose. Le ca

peut être vicieux. Il se fait une ostéogenèse périostique exubérante, dit Bouglé; mais la deuxième phase de la consolidation, le cal interfragmentaire, fait complètement défaut. Ainsi le cal, qui est en apparence solide, est en réalité insuffisamment développé. Le cal vicieux entraîne le raccourcissement du membre, imputable dans d'autres cas à la résorption des extrémités osseuses.

Les lésions des fractures spontanées correspondent au type de l'ostéite raréfiante. L'os est poreux, comme piqué des vers, lacunaire. Parfois la pression du doigt peut le déprimer. La substance compacte est amincie, tandis que la substance médullaire est dilatée. La raréfaction dans certains cas est généralisée à tous les os, s'étend à tout le squelette.

Le microscope révèle la dilatation des canaux de Havers, la dégénérescence granulo-graisseuse des ostéoplastes. La décalcification des travées osseuses, surtout au voisinage des canaux de Havers, représente la lésion primordiale. Richet insiste sur l'abondance de la moelle osseuse embryonnaire.

L'os a été étudié chimiquement par Regnard, qui a montré que la substance non organique tombe de 66 p. 100, chiffre normal, à 24, mais la déperdition se fait surtout pour les substances phosphorées, dont il ne reste plus que 10 p. 100. Par contre, les matières organiques sont augmentées.

Une lésion d'ordre différent, mais dont la connaissance peut servir à l'interprétation pathogénique de ces fractures, est la névrite périphérique que Pitres et Vaillard ont signalée dans le filet nerveux qui pénètre par le trou nourricier.

Le tabes n'est pas la seule affection spinale qui se complique de fractures : on en rencontre dans la syringomyélie. Ces deux affections, on le verra plus loin, comptent aussi, parmi leurs troubles trophiques, des arthropathies. Arthropathies et ostéopathies sont très souvent associées ; c'est seulement pour les commodités de la description qu'on les sépare.

On trouve encore cette variété de fractures dans la sclérose en plaques (Peacoke), dans la sclérose latérale amyotrophique (Bouchard), l'atrophie musculaire progressive (?), la maladie de Friedreich (Bouglé), la paralysie infantile (Berbez), la maladie de Morvan (Chipault), qui n'est qu'une variété de syringomyélie.

Elles ont été signalées dans des affections cérébrales (hémiplégie, Debove), au cours de l'aliénation mentale. Esquirol a constaté des fractures multiples dans la paralysie générale. La fragilité anormale des os, appelée encore *ostéopsathyrosis*, pourrait être idiopathique, comme dans un cas de Döring.

Atrophie osseuse. — A côté des troubles trophiques qui se traduisent par des fractures des os, il faut placer les arrêts de développement de l'os qui se manifestent par son atrophie.

L'*atrophie osseuse* se rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Le squelette des membres est atrophié du côté paralysé, et l'atrophie est d'autant plus prononcée que le sujet a été frappé plus jeune, et que la lésion cérébrale est plus étendue. Les os sont moins longs, moins épais, moins solides. L'atrophie porte sur la masse de l'os qui peut être raccourci de 5 et même 8 centimètres dans la longueur, et être diminué de 3 à 5 centimètres dans la circonférence. En dehors des os longs, les os plats, tels que la clavicule, l'omoplate, sont intéressés dans l'arrêt du développement. Par contre, au cours de l'hémiplégie infantile, on a signalé l'hémihypertrophie osseuse (Launois et Fayolle), associée à l'athétoso-chorée du membre.

L'hémiplégie de l'adulte plus rarement comporte une atrophie osseuse, que la radiographie peut révéler (Dejerine et Théoari).

Les lésions des nerfs, surtout s'il y a irritation de ces conducteurs du fait d'une plaie, sont suivies de résorption spontanée des os. La sclérodermie et la lèpre comportent même conséquence. La névrite grave du plexus brachial, survenant pendant l'accouchement ou le jeune âge, est suivie d'atrophie des os.

Mais c'est la paralysie infantile qui entraîne le plus souvent l'arrêt de développement des os. Les altérations portent sur le volume par arrêt dans l'accroissement, mais aussi sur leur texture et sur leur morphologie générale. Les saillies et les dépressions de leur surface tendent à s'effacer, leurs contours deviennent uniformes. Ces modifications du modelé des os sont dues à l'absence de muscles actifs autour du squelette. Mais les altérations portant sur le volume et la texture des os sont de véritables troubles de la nutrition du squelette.

A l'examen radiographique, nous avons montré que les os sont unis, arrondis, à peu près dépourvus de dépressions et de saillies. En plus, l'épaisseur du tissu compact est moins grande, l'os est devenu transparent. Au microscope, les systèmes de Havers ont un diamètre moindre qu'à l'état normal. Par contre, les systèmes intermédiaires sont plus développés (1).

On peut rapprocher de l'atrophie osseuse de la paralysie infantile celle qu'on observe lors de lésions articulaires, pourvu que celles-ci se produisent dans l'enfance et qu'elles remontent à une époque éloignée : nous avons observé une atrophie du squelette du membre inférieur produite par ce mécanisme (2).

Parmi les troubles trophiques des os, nous réservons une place à

(1) A. Joffroy et Ch. Achard, Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1889, p. 57). — Ch. Achard et Léopold Lévi, Radiographie des os dans la paralysie infantile (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1897).

(2) Ch. Achard et Léopold Lévi, Atrophie des centres nerveux dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1898).

la scoliose, bien que le mécanisme de sa production puisse être souvent complexe.

La *scoliose* se rencontre dans nombre d'affections nerveuses ; dans certaines maladies, comme la sciatique, l'hystérie, elle est due à une action spasmodique de certains groupes musculaires, et ne doit pas



Fig. 125. — Cyphoscoliose syringomyélique.
(Hôpital Tenon, 1900).

nous occuper ici. Dans d'autres circonstances, il faut admettre un trouble trophique osseux. Il peut s'y ajouter, il est vrai, des atrophies musculaires, comme dans la paralysie infantile. Parfois, il ne s'agit pas en réalité de troubles trophiques, mais d'arrêt de développement (paralysie infantile). Enfin la scoliose peut être consécutive à des troubles trophiques, mais ne portant pas directement sur la colonne vertébrale : elle survient, par exemple, à la suite d'une fracture spontanée de la cuisse chez les tabétiques,

ou elle résulte d'une luxation congénitale de la hanche.

Les exemples de scoliose par troubles trophiques directs sont représentés par la syringomyélie et la maladie de Friedreich.

La scoliose syringomyélique a été étudiée par Roth et Bernhardt. Elle se rencontrerait, d'après Bruhl, dans la moitié des cas. Elle apparaît, en général, à une période précoce de la maladie, et est suivie de cyphose. Elle serait due, pour Morvan, Broca, Schlesinger, aux troubles trophiques ostéo-articulaires de la colonne vertébrale. Il faudrait, en outre, attribuer un rôle à l'action anormale des muscles (Hallion). Roth admet que l'atrophie des muscles transversaires spinaux serait, à elle seule, la cause de la scoliose. On voit donc soutenues, à propos de cette déformation qui survient au cours de la syringomyélie, les différentes théories trophique, musculaire, mixte.

Dans la maladie de Friedreich, il se produit de même une scoliose précoce de la colonne dorsale, avec lordose de compensation.

On a noté encore comme troubles trophiques des *déformations du thorax et des côtes* au cours des affections nerveuses. M. P. Marie a décrit sous le nom de « thorax en bateau » une déformation qui coexiste avec les déformations de la syringomyélie et est caractérisée par un enfoncement de la partie supérieure du sternum et des côtes et par une saillie en avant des épaules.

Chez les myopathiques, il n'est pas rare d'observer une *lordose* considérable avec cyphose sans scoliose d'habitude. Ces déformations sont dues à l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire.

Un trouble trophique des os que l'on peut rapprocher des fractures spontanées, survenant au cours du tabes, est ce que Fournier a appelé le *mal perforant buccal*, caractérisé par la résorption progressive des arcades alvéolaires. C'est là un trouble rare du tabes, et qui est l'exagération du trouble physiologique entraînant la chute des dents par l'atrophie du rebord alvéolaire chez les vieillards.

Une mention doit être faite encore pour les troubles trophiques portant sur les *dents*. Dans certaines maladies nerveuses, en particulier dans le tabes, les dents peuvent se déchausser et tomber (Labbé, Dolbeau, Vallin, Demange), sans avoir présenté de carie. Par contre, les gencives sont rouges, tuméfiées, et se décollent du cément. En réalité, s'il y a là un trouble trophique qui dépend d'une lésion du trijumeau, il y a en même temps une infection buccale, et ce double mécanisme a déterminé la gingivite expulsive.

Parfois un fragment du rebord alvéolaire correspondant se détache également.

Arthropathies nerveuses. — Les affections du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques comptent, dans leur symptomatologie, des arthropathies. Par contre, ce qu'on appelle par analogie arthropathies hystériques représente, en réalité, des arthralgies avec phé-

nomènes vaso-moteurs surajoutés. Nous n'en tiendrons pas compte ici.

Inversement, il est telle affection portant sur les articulations, comme le rhumatisme noueux, qui a pu être considérée comme l'expression articulaire d'une maladie nerveuse. La symétrie des lésions, la marche centripète, l'évolution progressive indiquent peut-être une participation du système nerveux dans certains cas.

On peut rencontrer, d'autre part, au cours des névroses comme la paralysie agitante, des arthropathies fort semblables à celles du rhumatisme chronique. Il n'y a peut-être dans ce cas qu'une association morbide.

De toutes les variétés d'arthropathies, la plus fréquente, la plus intéressante, celle à laquelle nous réservons la plus large part dans cet article est l'arthropathie tabétique.

Mais nous devons d'abord nous demander s'il s'agit bien d'arthropathies nerveuses dans tous les cas d'arthrites liées aux affections du système nerveux. Au cours de l'hémiplégie consécutive à l'encéphalite chronique, au ramollissement cérébral, plus rarement à l'hémorragie, parfois aux tumeurs de l'encéphale, on voit survenir des arthropathies à forme aiguë et subaiguë (Scott Alison, Brown-Séquard, Charcot). Leurs symptômes sont accentués et peuvent simuler le rhumatisme articulaire autant par les phénomènes locaux que par les phénomènes généraux. N'est-ce point là des arthrites purement infectieuses? Il n'en est point ainsi. Si le caractère infectieux semble, en effet, évident pour cette variété d'arthrites (les gaines tendineuses sont affectées, la terminaison se fait souvent par suppuration), il n'en est pas moins vrai qu'elles ne se développent que sur des membres paralysés. Il est donc nécessaire que le terrain ait été préparé par des troubles vaso-moteurs, par une diminution de la trophicité. L'arthrite aiguë est, si l'on veut, tropho-infectieuse ; c'est donc en partie une arthropathie nerveuse.

Il en est de même des arthropathies aiguës des affections médullaires : myélites aiguës (Gull, Moynier), mal de Pott (Mitchell, Charcot), traumatismes de la moelle par instrument tranchant (Joffroy et Salmon, Nélaton et Vigués) ou par arme à feu (Lannelongue), syndrome de Brown-Séquard. L'arthropathie dans ce dernier cas se développe du côté de la lésion médullaire, alors que l'escarre sacrée, qui se forme également, siège du côté opposé.

Enfin les lésions traumatiques des nerfs périphériques (Hamilton, Weir Mitchell, Blum), surtout si elles sont incomplètes et suivies de névrites, la compression des nerfs peuvent entraîner des phénomènes aigus ou subaigus dans les jointures. Là encore, il y a double influence du trouble trophique et de l'infection. Mais la raideur articulaire, l'ankylose et la déformation qui sont dans ce cas la suite de l'arthrite ou, dans d'autres circonstances, l'atrophie osseuse qui en

résulte sont bien l'indice de la déviation trophique. Ce sont donc encore des arthropathies nerveuses.

Arthropathies tabétiques. — L'arthropathie tabétique représente le type de l'arthropathie nerveuse. Son invasion soudaine, l'intensité des lésions qu'elle présente, la fonte des parties articulaires lui font une place à part. Il en est surtout ainsi pour la forme atrophique qui est vraiment spéciale.

Aussi croyons-nous nécessaire de réserver ici une description à cette forme dont nous rapprocherons ensuite l'atrophie syringomyélique.

C'est à Charcot que revient le mérite d'avoir découvert, en 1868, les arthropathies tabétiques, méconnues jusqu'alors par les anatomistes et les chirurgiens. Aussi donne-t-on couramment, en Angleterre, à ces arthropathies le nom de « Charcot's joint disease ». Ball en publia l'année suivante de nombreux exemples (dix-huit cas). En Angleterre, plusieurs cas en furent publiés d'abord par Cliffort Albut (1869), puis par Buzzard (1873). Paget accepte, de son côté, les conclusions de Charcot. En Allemagne, Volkmann soutint que les mouvements violents des ataxiques étaient la raison de ces arthropathies qu'il supposait traumatiques.

Les arthropathies des tabétiques sont assez fréquentes. On en compte 4 à 5 pour 100 cas de tabes. Elles se manifestent à une période déterminée de l'ataxie. Leur apparition coïncide en général avec le développement de l'incoordination motrice, mais elles peuvent survenir dès la période préataxique ou inversement font partie du tableau de la phase consomptive. D'après M. Brissaud, elles appartiennent surtout au tabes sensitif.

Toutes les jointures peuvent être atteintes. Ce sont surtout les grosses articulations, genou, hanche, épaule, qui sont le siège des lésions. Mais l'articulation tibio-tarsienne, le poignet, les articulations du tarse et même la temporo-maxillaire sont loin de rester toujours indemnes. Baduel a rapporté deux cas d'ostéoarthropathie vertébrale déterminant de la cyphoscoliose dans un cas, de la scoliose dans l'autre.

Le début de l'arthropathie est soudain. L'affection n'est pas annoncée par une douleur préalable, ni provoquée par un traumatisme. Elle se produit brusquement au cours d'une promenade, ou du jour au lendemain, et est remarquée par hasard. Dans des cas rares, des craquements ont précédé de quelques jours l'apparition de la tuméfaction.

Le plus souvent, le gonflement est le premier phénomène qu'on observe. Au niveau de l'article, la peau est lisse, distendue, brillante, bientôt sillonnée de veines. Mais le gonflement ne siège pas seulement au niveau de l'articulation. L'infiltration s'étend à la totalité du membre, par exemple depuis le pied jusqu'au pli de l'aine. C'est

un *œdème* dur, parfois pseudo-éléphantiasique, qui ne garde pas l'empreinte du doigt. Il serait dû à la rupture de la capsule articulaire (Debove), à des troubles vaso-moteurs (Brissaud). Le gonflement ne présente pas de caractère inflammatoire. Il se développe en dehors de toute douleur, de toute réaction fébrile. Parfois on cons-

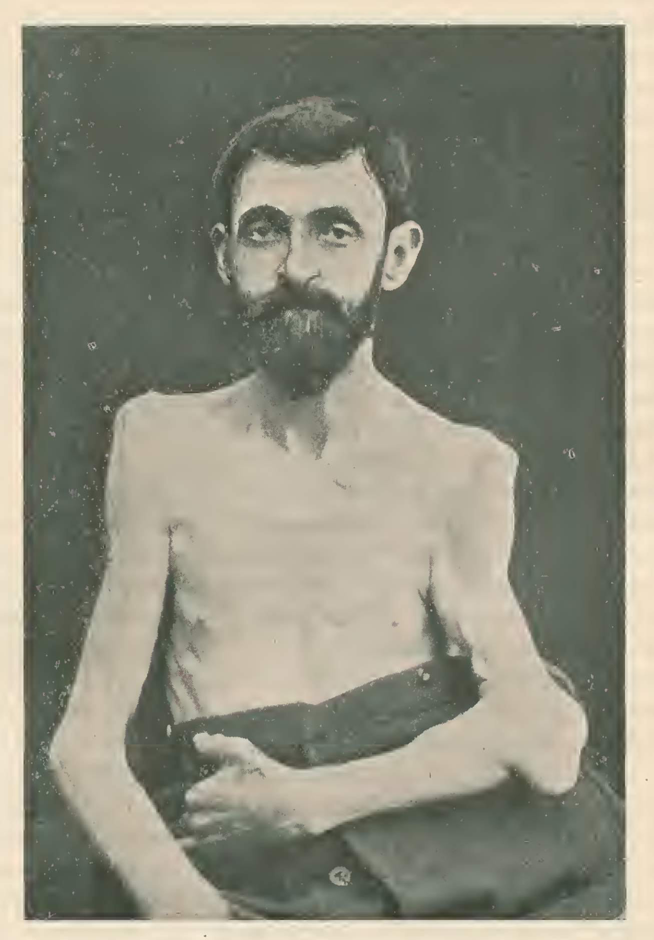


Fig. 126. — Arthropathies tabétiques du coude et de l'épaule, forme atrophique. (Bicêtre, 1883.)

tate une large ecchymose. Le liquide remplit l'articulation rapidement, il atteint son maximum en quelques heures ou en quelques jours. C'est soit un liquide transparent, soit séro-hématique, parfois du sang pur. Aucun phénomène fonctionnel peut n'accompagner le gonflement : la marche n'est pas douloureuse. Dans certains cas, au contraire, l'impotence est absolue.

La résorption du liquide épanché est lente : elle dure tantôt quelques semaines, tantôt six mois, un an, quelquefois davantage,

et peut même se prolonger indéfiniment. Le plus souvent l'œdème se confine au bout de quelque temps au voisinage de l'articulation.

Lorsque l'examen peut être fait, on constate l'existence de craquements qui sont souvent perceptibles une ou deux semaines après l'invasion, quelquefois plus tôt. C'est en ce symptôme que se résume la symptomatologie dans la forme bénigne de Charcot. Mais dans la



Fig. 127. — Arthropathie tabétique de l'épaule, forme atrophique. (Hôpital Tenon, 1900.)

forme grave, on constate, en plus, une extrême mobilité de la jointure qui facilite les luxations consécutives, enfin des altérations considérables des surfaces articulaires. Ces déformations se font peu à peu, sans bruit. L'arthropathie est soit *atrophiante*, accompagnée de la disparition des saillies osseuses et de la formation de cavités, soit *hypertrophiante*, par suite de la présence de corps étrangers, de stalactites osseuses.

Une atrophie rapide des masses musculaires atteint les membres qui sont le siège de l'affection articulaire.

Comme variété clinique, on peut signaler les arthropathies tabé-

tiques symétriques. Sur 149 cas d'arthropathies, Max Flatow a noté 41 fois la bilatéralité ; 13 fois il s'agissait du genou, 6 fois de l'épaule. Les articulations intéressées étaient le siège d'anesthésie profonde. Des douleurs fulgurantes intenses dans les régions sous-jacentes avaient précédé les arthropathies.

Des complications peuvent s'ajouter à ces symptômes : fracture spontanée d'une extrémité articulaire, plus rarement de la diaphyse de l'os, issue des extrémités articulaires à travers la peau, suppu-



Fig. 128. — Arthropathie tabétique du genou, forme hypertrophique. (Hôpital Necker, 1909.)

ration de la jointure survenant sous l'influence d'un traumatisme ou d'emblée, et disparaissant assez vite.

Des arthropathies tabétiques, il faut rapprocher la rupture spontanée des tendons signalée par Lépine, Lœwenfeld, Hofmann.

Les lésions des arthropathies tabétiques portent sur les différents tissus de l'article. Quand on ouvre la jointure, on la trouve remplie d'un épanchement séreux, fibrineux, hémorragique ou purulent. Parfois des corps flottants, dus à des néoformations intra-articulaires ou aux fractures épiphysaires, nagent dans la cavité, libres ou pédiculés.

La capsule articulaire est flasque, ramollie, dilatée. Il ne reste

souvent plus de ligaments articulaires. De toute façon, ceux-ci sont amincis. La synoviale est pâle, épaissie, adhérente aux parties voisines.

Mais ce sont les extrémités osseuses qui présentent le maximum des altérations. Le processus s'établit suivant deux types : le *type atrophique* se traduit par une destruction du cartilage et de l'extrémité osseuse, et souvent par leur disparition. Le *type hypertrophique* est inverse; il se fait une hypertrophie des franges synoviales, des corpuscules osseux se forment; la capsule elle-même est augmentée d'épaisseur.

Le processus d'atrophie est plus marqué pour certaines articulations (hanche, épaule). D'autres, telles que le genou et le coude, sont plutôt déformées suivant le type hypertrophique.

Souvent, et c'est le cas le plus habituel, les deux types sont combinés dans une même articulation ; ou, chez un même individu, un processus atrophique et un processus hypertrophique coïncident.

Pour expliquer la pathogénie de ces arthropathies, Charcot avait admis des lésions des cornes antérieures de la moelle. Il faisait donc de ces troubles articulaires la conséquence des altérations spinales. Contrairement à son opinion, divers auteurs ont cherché un autre mécanisme pour la production de ces lésions. Volkmann pensait qu'elles étaient traumatiques et liées à l'incoordination, Strümpell les considérait comme des arthropathies syphilitiques et Paget comme des arthrites rhumatismales. Virchow les comparait aux arthrites déformantes dont elles diffèrent cependant par le début rapide, l'absence de douleur, l'épanchement considérable, le processus atrophique, la facilité des mouvements. Cet auteur en localisait le point de départ dans les cartilages. Toutes ces théories ne sont plus admises. Les arthropathies tabétiques sont bien d'origine nerveuse, mais, même sur ce point, des discussions se sont élevées. M. Dejerine, entre autres auteurs, s'appuyant sur les lésions des nerfs nourriciers de l'os et l'absence de lésion médullaire, admet la théorie névritique. Nous avons vu dans les considérations générales, auxquelles nous renvoyons, que Brissaud, s'appuyant sur les données physiologiques concernant la sensibilité organique des tissus et considérant l'équilibre trophique comme un réflexe, fait dépendre les troubles trophiques articulaires des lésions du système sensitif.

Arthropathies syringomyéliques. — Les arthropathies qui se développent au cours de la syringomyélie ont beaucoup d'analogies avec celles que nous venons de décrire. Là encore, le début est brusque, parfois précédé d'un traumatisme important ou léger. Là encore, très rapidement, ou quelquefois progressivement, se produisent une hydarthrose qui distend l'articulation et un œdème qui se généralise à tout le membre. Rapidement aussi, ou plus lentement, des craque-

ments sont perçus au niveau de l'article et sont l'indice d'une dislocation articulaire qui ne tardera pas à se produire. L'arthropathie est de même atrophiante ou hypertrophiante.

La déformation peut être considérable comme dans un cas de Brissaud et Bruandet. La tête de l'humérus, accrue par une végétation arborescente, était énorme. La cavité articulaire était tapissée de productions osseuses et cartilagineuses.

Ce qu'il y a de particulier, ce sont les localisations des arthropathies, de préférence aux membres supérieurs : épaule (20 fois sur 60), coude (14 fois sur 60), poignet (12 fois sur 60). Elles affectent parfois les deux côtés du corps, mais elles sont rarement symétriques (Schlesinger, Sokoloff). Assez souvent elles sont multiples et simultanées, mais conservent leur tendance à l'unilatéralité.

La douleur manque dans ces arthropathies, sauf quelques cas rares (Strümpell, Sokoloff, Nersin, Schlesinger), mais on observe dans la région de l'articulation des troubles objectifs de sensibilité sous forme d'anesthésie dissociée (J.-B. Charcot).

Des complications se produisent parfois, mais sont, en général, bénignes. Lorsqu'il y a suppuration de la jointure, ce qui peut se produire d'emblée, la guérison n'en est pas moins obtenue. De même les fractures se terminent par consolidation.

Nous devons encore signaler une variété particulière d'*arthrite chronique* qu'on trouve *chez les hémiplégiques* et qui a été décrite par Hitzig. Elle se montre lorsque l'hémiplégie est relativement de date ancienne; elle occupe de préférence l'épaule. Elle résulterait principalement du déplacement des surfaces articulaires, occasionné par la paralysie des muscles qui enveloppent la jointure. Pour Gilles de la Tourette, ce serait l'immobilisation par paralysie de l'épaule qui serait la cause de cette arthrite et aussi de l'amyotrophie qu'on observe. Toutefois, l'arthrite apparaît parfois alors que l'hémiplégie est incomplète et que les mouvements sont possibles.

On peut ranger aussi dans les troubles trophiques articulaires une affection rare, décrite pour la première fois par Moore, et qui se caractérise essentiellement par un épanchement intermittent dans les articulations, d'où son nom d'*hydrops articulorum intermittens*. L'affection a été rattachée par Schlesinger à l'œdème aigu angioneurotique. Nous l'avons décrite avec ce trouble.

Enfin, parmi les troubles trophiques articulaires, on peut signaler le relâchement des ligaments articulaires, la tendance aux luxations spontanées et la mobilité des différentes jointures (membre de polichinelle) qui se trouvent dans la paralysie infantile. Notons incidemment que la luxation congénitale de la hanche est, pour certains auteurs, la conséquence d'une malformation articulaire qui relèverait d'un trouble trophique spinal.

A côté des arthropathies nerveuses, quelques lignes doivent être consacrées aux troubles trophiques qui intéressent le tissu cellulo-fibreux et les tendons périarticulaires. Il nous faut citer les *rétractions fibro-tendineuses*, assez fréquentes dans les polynévrites. Elles siègent surtout aux membres inférieurs, aux genoux, aux cous-de-pied. Ces rétractions constituent un obstacle infranchissable dans les mouvements, par suite du raccourcissement des tendons, et réalisent des pseudo-contractures. La *tumeur dorsale du poignet* qui se constate dans la paralysie des extenseurs de la main, notamment dans la paralysie saturnine, est un trouble trophique du même ordre.

TROUBLES TROPHIQUES DES ORGANES DES SENS.

Appareil oculaire. — L'appareil oculaire est le siège de différents troubles trophiques.

Ce sont d'abord les troubles de la cornée, suites de lésions du trijumeau. Ils ont été l'objet de nombreuses controverses. Il semble établi actuellement que la lésion nerveuse constitue une prédisposition favorable au développement de germes infectieux vulgaires.

La *kératite neuro-paralytique* n'est qu'une variété de ces troubles trophiques, que la lésion siège dans ce cas soit dans le tronc lui-même, soit plus haut, dans le ganglion de Gasser, par exemple.

L'*ophtalmie sympathique* est un bel exemple de trouble trophique par réaction nerveuse.

Appareil auditif. — Dans le domaine de l'appareil auditif, signalons l'othématome qui se rencontre au début de la paralysie générale progressive, et qui, pour certains auteurs, serait un trouble trophique. Son mécanisme peut d'ailleurs être complexe.

TROUBLES TROPHIQUES VISCÉRAUX.

C'est là un chapitre qui est à peine ouvert. Prenons, comme exemple, les troubles trophiques du poumon qui ont été étudiés depuis longtemps. Meunier, qui leur a consacré un travail complet dans sa thèse sur la pneumonie du vague, a bien montré comment, lorsque l'innervation de l'appareil pulmonaire est troublée dans son fonctionnement, les perturbations nerveuses qui en résultent ont pour conséquence de paralyser sa défense, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable à l'infection.

Les lésions des nerfs vagues, névrites toxiques ou infectieuses, névrites par compression ou inflammation de voisinage, les lésions des centres nerveux (hémorragie cérébrale, ramollissement, lésions bulbaires, sclérose en plaques, paralysie générale), certaines névroses (hystérie, épilepsie, paralysie générale), certaines affections mentales, des troubles nerveux purement dynamiques, des troubles

réflexes à point de départ voisin (pneumonie traumatique) ou éloigné (choc opératoire, tabes) favorisent le développement des lésions pulmonaires. Celles-ci ont comme caractère d'être unilatérales et de siéger du côté de l'infection.

Le mécanisme de leur production est complexe. En dehors des troubles trophiques, interviennent les troubles glandulaires, les troubles vasculaires, toutes causes qui favorisent l'infection.

Mentionnons l'opinion qui rattachait à une origine trophique les lésions cardiaques, telles que l'insuffisance aortique, observées au cours du tabes.

Dans cette même affection, l'atrophie testiculaire, consécutive à des crises douloureuses, peut être plus légitimement attribuée à un mécanisme trophique.

MAL PERFORANT.

HISTORIQUE. — C'est Vésigné (d'Abbeville) qui attribua le nom de *mal perforant plantaire* à la maladie que nous allons étudier. Mais il s'était mépris sur sa nature et la considérait comme une sorte de psoriasis plantaire. A Nélaton revient le mérite d'avoir donné (1852) une description complète de cette « affection singulière des os du pied ». Aussi l'appelle-t-on quelquefois *maladie de Nélaton*. Ce n'est pas à dire que ce mal n'ait été entrevu dès le XVII[e] siècle par Wedel, et n'ait été signalée au XVIII[e] siècle par Laforest et Dudon ; à une période plus rapprochée, Marjolin l'avait observé et dénommé ulcère verruqueux. Après Nélaton, de très nombreux travaux furent consacrés à cette affection. Sédillot la décrivit sous le nom d'ulcère perforant. Elle est la dermo-synovite ulcéreuse de Gosselin, l'ulcère artério-athéromateux de Montaignac. Ce qui sépare surtout les auteurs, c'est la question de pathogénie. Les uns y voient une affection locale, due à la mortification des tissus (Leplat, Sédillot, Follin). D'autres font intervenir l'inflammation de bourses séreuses, normales ou accidentelles (Gosselin, Velpeau, Lenoir). Péan, Dolbeau, puis Delsol et Montaignac introduisent la notion des altérations vasculaires. Plus récemment, la théorie nerveuse, soupçonnée par Poncet, Estländer, trouve son développement complet dans le mémoire classique de Duplay et Morat (1873). Actuellement, c'est la thérapeutique qui devient le côté nouveau et intéressant du sujet : le nom de Chipault, qui a consacré au mal perforant une excellente revue générale, mérite d'être cité pour la méthode de traitement que nous détaillerons plus loin.

Le mal perforant *plantaire* a été le premier connu. Par analogie, on a décrit sous le nom de mal perforant *palmaire* l'ulcération qui siège aux mains et qui se développe au cours d'affections nerveuses. Le terme de mal perforant a été ensuite appliqué d'une façon exten-

sive à des faits différents. C'est ainsi que, chez les ataxiques, on a appelé maux perforants du cœur, de la trachée, de l'œsophage, des perforations des valvules aortiques, de la trachée, de l'œsophage. On a décrit chez eux le mal perforant intestinal et buccal. Dans le mal perforant buccal, il se fait une résorption qui amène la chute des dents, puis les arcades alvéolaires disparaissent. L'apparition de perforation palatine dépend beaucoup de la disposition anatomique individuelle. On a de même signalé le mal perforant palatin dans la paralysie générale. Il nous semble plus conforme au langage habituel de ne pas nous occuper de ces derniers faits, et de consacrer cet article au mal perforant plantaire et palmaire.

ÉTIOLOGIE. — Le mal perforant est rare chez l'enfant et l'adolescent, fréquent à l'âge adulte et dans la vieillesse. On le rencontre peu chez la femme : 7 fois sur 120 dans la statistique de Mirepoix. L'hérédité se trouve dans le cas de Nélaton : trois frères furent atteints du même mal. Les pénibles travaux, les longues marches, la station prolongée sont si souvent notés dans les observations qu'on a pu soutenir une théorie mécanique de l'affection. C'est ce qui explique aussi pourquoi elle est presque l'apanage des hommes.

L'alcoolisme, signalé par Lucain, figure dans maintes observations. Les intoxications professionnelles sont représentées par les cas observés chez les ouvriers chromateurs.

On admet que le diabète est une cause de mal perforant (Puel, Kirmisson). Nous en avons observé un cas.

Les maladies nerveuses en sont souvent l'origine. Au premier rang, il faut placer l'ataxie locomotrice, sur le rôle de laquelle Ball et Thibierge ont tout d'abord fixé l'attention. Il apparaît à toutes les phases de l'affection et déjà à la période préataxique. Les relations du tabes et de la paralysie générale permettent de comprendre qu'il se rencontre aussi dans cette dernière maladie. Il y a été signalé pour la première fois par Lancereaux, et, dans sa thèse sur ce sujet, Barthélemy en a pu réunir vingt cas. On retrouve le mal perforant dans la maladie de Friedreich (Gascuel), la paralysie infantile (Desprès). Lucain l'a rencontré dans l'atrophie musculaire progressive, mais on ne connaissait pas alors la syringomyélie; aussi le cas est-il douteux. Car la syringomyélie, au contraire, détermine fréquemment des maux perforants plantaires et palmaires. Il en est de même de la lèpre. Desprès a incriminé, dans un cas, la paralysie agitante. Les fractures anciennes de la colonne vertébrale, les tumeurs des vertèbres, le mal de Pott s'accompagnent parfois du mal perforant. Il en est de même du spina bifida, que l'affection se manifeste par une tumeur, ou qu'il y ait seulement une fissure (spina bifida latent); Kirmisson a insisté sur ces derniers faits.

Les causes multiples de la névrite méritent une place très importante ici, que la névrite soit localisée au tronc du nerf ou à ses

branches terminales. Il s'agit soit de compression par un cal, une luxation, soit de plaie des nerfs. Les varices, qui agissent par le mécanisme de la névrite, en déterminant une altération des veines intranerveuses, les gelures et les brûlures doivent être rapprochées des causes de névrite traumatique.

Les causes les plus fréquemment notées en clinique sont : le diabète, le tabes, les névrites traumatiques.

PATHOGÉNIE. — Il est à peine besoin d'écarter l'opinion de Vésigné, qui faisait du mal perforant un psoriasis plantaire, et celle de Robert, qui l'assimilait à un cancroïde.

Trois théories principales ont successivement tenté d'expliquer le mal perforant : théorie mécanique, théorie vasculaire, théorie névritique.

La *théorie mécanique* est la première en date. Elle a eu comme représentants Leplat, Sédillot, Follin, Desprès, Tillaux. Les auteurs insistent sur les conditions étiologiques au cours desquelles on voit apparaître le mal perforant (fatigues, longues marches), sur le siège du mal aux points d'appui du pied, sur la guérison qui survient sous l'influence du repos.

Mais on objecte que le mal perforant se développe parfois à la région dorsale du pied, à la paume de la main, et qu'il peut se développer chez un malade condamné au repos. Des maux perforants buccaux surviennent chez des tabétiques. Dans deux cas de P. Marie, ils étaient dûs au port d'un dentier : le traumatisme produit par l'appareil localisait le trouble trophique.

Aussi cette théorie parut-elle insuffisante, et fallut-il rechercher la cause du mal dans les lésions observées, soit dans les vaisseaux, soit dans les nerfs périphériques. Il n'en est pas moins vrai que les conditions mécaniques créent une prédisposition et règlent la localisation.

La *théorie vasculaire* a été soutenue par Péan, par Dolbeau, par Delsol et Montaignac. Ces auteurs constatèrent au voisinage des ulcérations plantaires des lésions dues à l'athérome. Mais ces lésions ne sont pas constantes : elles sont toujours plus marquées dans le foyer morbide, et diminuent à mesure qu'on s'en éloigne ; ce qui semble indiquer que les lésions trouvées dans les petits vaisseaux résultent de l'irritation chronique due à l'ulcération elle-même.

Cette théorie ne rend pas compte, d'ailleurs, de l'anesthésie qu'on observe à la surface et au pourtour de l'ulcération.

La *théorie névritique* réunit, à l'heure actuelle, le plus grand nombre d'arguments en sa faveur. Duplay et Morat, dès 1873, en firent un exposé complet. Elle explique les troubles de sensibilité de l'ulcération, qui souvent s'étendent au loin. Elle tient compte des récidives qui surviennent même après amputation et sur des moignons non exposés aux pressions répétées. Elle est en rapport avec les données

étiologiques, puisqu'on observe le mal perforant à la suite des plaies et compressions des nerfs. Elle permet d'expliquer le mal perforant rencontré chez les alcooliques et les diabétiques : on sait, en effet, que l'alcoolisme et le diabète s'accompagnent fréquemment de névrite périphérique. Même dans les maladies médullaires, telles que le tabes, les névrites périphériques sont fréquentes et peuvent tenir le mal perforant sous leur dépendance. Cette théorie s'appuie encore sur les constatations anatomiques, car les lésions des nerfs ont été maintes fois reconnues et sont particulièrement intenses. Le traitement lui-même, qui par action directe entraîne la guérison, vient fournir un nouvel argument de plus au faisceau de faits qui plaident en faveur de la théorie névritique. Notons cependant que les examens de Gombault montrent la fréquence très grande des névrites du collatéral externe du gros orteil, en dehors de tout mal perforant : aussi faut-il admettre que des conditions accessoires, mal déterminées encore, jouent sans doute un rôle dans l'apparition de ce mal.

En ce qui concerne les maux perforants de la main, ils sont souvent en rapport avec une névrite interstitielle, mais peuvent dépendre de lésions médullaires.

On peut, pour résumer cette pathogénie, mentionner la théorie mixte que Nicaise fit soutenir dans les thèses de Soulages et de Butruille. Il admet à la fois l'intervention d'altérations mécaniques et de lésions nerveuses. La compression joue le rôle de cause occasionnelle et prend donc sa part dans l'apparition du mal perforant.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le mal perforant siège le plus souvent à la tête des premier et cinquième métatarsiens et au talon, qui représentent les points d'appui de la voûte plantaire d'un pied normal. Lors de déformation du pied, c'est à la partie saillante d'un orteil en marteau (mal dorsal des orteils, Dubreuil), à la face externe de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil dévié en dehors ; sur la saillie du cuboïde, lors de pied bot. C'est encore aux points de pression que siègent le plus souvent les maux perforants développés sur les moignons.

Le mal perforant passe successivement par trois phases.

Il existe, d'abord, une première phase de *durillon* ou de *phlyctène*. C'est par hasard, à la suite d'une marche prolongée, que le sujet s'aperçoit de l'existence d'un durillon, devenu douloureux, à la plante du pied. Ou bien, une phlyctène se forme ; l'épiderme se soulève ; sous l'épiderme, il y a un peu de sérosité purulente. L'épiderme ne tarde pas à se perforer, laissant à nu un derme rosé, et plus douloureux au toucher que dans les phlyctènes ordinaires. Il se fait une série de guérisons et de récidives jusqu'au moment où l'ulcère est constitué. Le mal perforant peut, dans quelques circonstances, succéder à une bourse séreuse ulcérée, à un ongle incarné, à une arthrite phalango-phalanginienne, ou survenir à la suite d'une vive

inflammation spontanée ou consécutive à l'abrasion du durillon et qui se traduit par de la tuméfaction, de la rougeur, une douleur plus ou moins violente. Dans d'autres cas, l'ulcère s'établit d'emblée, par suite de l'élimination d'une petite escarre.

A la deuxième période, l'*ulcère* s'est établi. L'ulcération est arrondie. Les parois, formées d'épiderme épaissi, sont comme taillées à pic ; le fond est saignant, fongueux, recouvert parfois d'une croûte jaune verdâtre, ou bien il existe une cavité sous-cutanée qui fait suite à un trajet fistuleux et qui produit une sérosité légèrement purulente.



Fig. 129. — Mal perforant chez un diabétique (Hôpital Necker, 1909).

Au bout de quelques semaines, souvent le mal *s'étend* aux tendons et à leurs gaines, puis aux articulations et aux os. Quand on explore avec un stylet, on arrive sur une portion d'os dénudée, nécrosée, ou dans une articulation dont les surfaces articulaires ont leur cartilage érodé, et dans laquelle se produisent de gros craquements pendant les mouvements. A cette période, il se forme un séquestre qui peut être extrait ou se sépare de lui-même, laissant des déformations des orteils.

Par contre, l'ulcération est susceptible de *guérir*, soit que des bourgeons venus de la profondeur remplissent la cavité, soit que l'épiderme végétant forme cicatrice.

A la période d'état, ce qui frappe, à un examen complet, ce sont les troubles de la sensibilité. L'ulcère est indolent ; on peut traverser avec une aiguille toutes les couches qui le constituent sans déterminer de douleur. Cette *anesthésie* se retrouve sur le bourrelet et parfois s'étend à une distance plus ou moins grande de l'ulcération. L'anesthésie se dispose en botte, à la suite de gelure.

On note parfois des *troubles trophiques concomitants* de la peau, au pied et à la jambe : desquamation épidermique, érythème, eczéma. Les ongles sont le siège de striation transversale ou longitudinale. Parfois il se produit une ecchymose sous-unguéale, précédant la chute de l'ongle. On observe un œdème dur, éléphantiasique, du

tissu sous-cutané. Des ostéo-arthrites se développent en dehors du mal perforant, ainsi que Tuffier et Chipault en ont donné des exemples. Le mal perforant, au cours du tabes, évolue quelquefois sur un pied tabétique.

Le mal perforant devient le point de départ, dans quelques circonstances, de complications infectieuses : lymphangite, névrite, plus rarement arthrite suppurée nécrosante, nécrose osseuse. Chipault a noté des symptômes de myélite ascendante aiguë qui marchèrent avec une rapidité foudroyante.

Suivant la cause qui les produit, il est des caractères particuliers aux maux perforants. Lorsqu'ils sont dus à une cause centrale, ils sont symétriques et bilatéraux, se présentent sous forme de durillon, sont entourés d'un bourrelet épidermique épais. Les maux perforants par névrite ont un siège varié ; ils débutent par une phlyctène, sont caractérisés par une ulcération à bords amincis, et se terminent par une cicatrice déprimée et pigmentée.

Le siège du mal perforant est phalango-phalanginien dans la période préataxique du tabes, talonnier et sous-métatarsien à la période ataxique.

Le mal perforant diabétique est le point de départ d'hémorragies. Il s'accompagne de plaques de sphacèle qui sont attenantes à l'ulcération ou en restent distinctes.

Le mal perforant palmaire, rencontré au cours de l'ataxie (Terrillon), d'un mal de Pott (Blum), ou comme complication des lésions du plexus brachial, n'a pas de siège de prédilection.

La marche du mal perforant est progressive. La maladie peut guérir par un traitement approprié. Mais la récidive est presque la règle, même après des amputations successives. Le malade dont parle Nélaton avait successivement été opéré par plusieurs chirurgiens.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions portent sur les tissus mous, les os et les articulations, les vaisseaux et les nerfs.

Le bourrelet de l'ulcération est formé par l'épiderme hypertrophié. De même, en ce point, les papilles du derme sont hypertrophiées, tandis que le derme a disparu complètement à la surface même de l'ulcère. Les tendons sont détruits. Les muscles de la jambe et du pied peuvent être atrophiés (Duplay et Morat).

La lésion de l'os est aussi une hypertrophie (Poncet). Un tissu fibreux grisâtre se substitue à la moelle osseuse, ou bien il se produit une ostéite fongueuse dont les végétations se confondent avec celles des parties avoisinantes. Les cartilages sont érodés et même détruits par la suppuration.

Les artères sont le siège de lésions athéromateuses, surtout marquées dans la zone de l'ulcération.

Quant aux nerfs, ils présentent des altérations dégénératives. La

myéline s'est fragmentée, puis a disparu, ainsi que le cylindraxe. Les tubes nerveux sont réduits à une gaine de Schwann. Ces lésions se produisent sur une grande étendue.

Il existe, de plus, une névrite interstitielle de voisinage. Le périnèvre est vascularisé et épaissi, au voisinage de l'ulcération.

DIAGNOSTIC. — A la période d'état, le mal perforant se reconnaît facilement à sa forme arrondie, au bourrelet épais qui l'entoure, à son siège sur les points d'appui de la voûte plantaire, à l'anesthésie qui se superpose à l'ulcération et même la dépasse.

On ne confondra pas cette affection avec une arthrite fistuleuse. Dans ce dernier cas, l'orifice est étroit ; il n'y a pas de troubles de sensibilité ; les commémoratifs sont tout différents.

L'hygroma suppuré siégeant sous le calcanéum, le gros ou le petit orteil se différenciera par la douleur et la marche aiguë des accidents.

Les plaies ou ulcérations entretenues par les frottements ou la malpropreté peuvent être prises pour des maux perforants, et constituent de véritables maux pseudo-perforants. Il manque toujours les troubles de sensibilité.

Les ulcérations scrofuleuses présentent un fond mollasse, végétant, des rebords décollés.

Les ulcérations syphilitiques ont des bords déchiquetés et présentent une teinte particulière.

Le mal perforant reconnu, il faut le rapporter à sa *cause*. Les anamnestiques, l'étude complète du malade, l'examen de l'urine, du système nerveux permettent de reconnaître le diabète, le tabes, la syringomyélie, toutes les variétés de névrites. Déjà les aspects particuliers du mal perforant que nous avons décrits plus haut orienteront le diagnostic.

PRONOSTIC. — Deux caractères viennent aggraver le pronostic du mal perforant. C'est une maladie essentiellement sujette à récidive. De plus, elle est souvent symptomatique d'une affection nerveuse grave. On n'oubliera pas non plus les complications, qui sont rares, il est vrai, mais parfois mortelles.

TRAITEMENT. — Le traitement classique comporte essentiellement le repos absolu au lit. Si les bords de l'ulcère sont fongueux, on aura recours au curettage. Si le bourrelet épidermique est très élevé, on l'abaissera pour transformer l'ulcération en une plaie plate. S'il existe des séquestres, on les réséquera. On amputera même des moignons d'orteils gênants et douloureux. Après ces petites opérations, on aura recours aux pansements antiseptiques, mais en évitant les substances irritantes.

La lenteur de la cicatrisation avait conduit autrefois les chirurgiens aux amputations, mais les récidives qui se produisent sur les moignons contre-indiquent les interventions. On peut essayer

d'éviter les récidives, en faisant porter, comme Nélaton l'avait déjà indiqué à son malade, des chaussures à points d'appui tels qu'ils évitent la production de nouveaux durillons.

Actuellement on a recours à l'opération de Nussbaum, dont on trouvera les détails dans la thèse de Chalais (1) et qui consiste dans l'élongation simple ou dans la neurotripsie ou le hersage. Les inconvénients possibles de cette intervention consistent dans la diminution très prononcée de la sensibilité sur tout le territoire innervé par le nerf intéressé et dans la présence d'élancements sur le trajet du nerf.

Chipault a recours à l'élongation du nerf sur le territoire duquel se trouve le mal perforant (plantaire externe ou interne, collatéral, dorsal du gros orteil, saphène externe). Il fait suivre ce premier temps opératoire d'un nettoyage de l'ulcération avec ablation des os nécrosés, des bords épidermisés ; il transforme l'ulcère en une plaie qu'il tente de faire réunir par première intention. Sur 49 cas (dont 32 personnels chez des tabétiques, alcooliques, diabétiques, etc.), 42 succès auraient été obtenus. Dans près de la moitié la réunion se fit par première intention. Et en tout on observa 6 récidives.

Mauclaire a fait l'excision de l'ulcération suivie d'une greffe autoplastique. Crocq (de Bruxelles) a proposé de traiter le mal perforant par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales. Il utilise les interruptions lentes, place l'électrode positive très petite sur le tronc du nerf, derrière la malléole interne, et l'électrode négative en arrière de l'ulcération.

HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE.

HISTORIQUE. — C'est Romberg qui attira le premier l'attention en 1846 sur la trophonévrose faciale. Des faits antérieurs avaient été observés par Parry et Stilling. Plus tard Bitot et Lande décrivirent la maladie sous le nom d'*aplasie lamineuse*, n'y voyant qu'une atrophie du tissu conjonctif. Il faut citer ensuite, parmi de nombreuses observations, celles de Frémy, de Panas, d'Emminghaus, de Seeligmüller. Hallopeau étudia les rapports étroits de l'hémiatrophie faciale et de la sclérodermie. Lépine, Gibney, Eulenburg, Nixon, Rosenthal, Guilland, Berend, Baernwald, Jendrassik, Bouveyron, Claude et Sézary publièrent de nouveaux cas. Brissaud a insisté sur les trophonévroses alternes et attribué une influence considérable à la syringomyélie.

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie de l'hémiatrophie faciale est encore assez vague, et certaines données, qui paraissaient établies d'après un petit nombre d'observations, se sont trouvées infirmées ultérieu-

(1) Chalais, Thèse de Paris, 1897.

rement. La maladie s'observe dans l'enfance. C'est surtout chez des individus de dix à vingt ans qu'on la rencontre. Après trente ans, elle serait rare. Mais, pour ne citer qu'un exemple, le malade de Berend avait soixante ans. Elle semble plus fréquente chez la femme, de même que la sclérodermie qui souvent coïncide avec elle. Il en est surtout ainsi de la forme circonscrite de la sclérodermie, dite morphée.

Les causes vraies de la maladie sont indéterminées. Dans certains cas, on releva des accidents nerveux antérieurs, hystérie, épilepsie, chorée, attaques de migraine, psychopathie, névralgies du trijumeau. Dans un cas d'Oppenheim, les parents étaient cousins germains et une sœur était atteinte d'une luxation congénitale de la hanche.

La trophonévrose peut être familiale (Raymond et Sicard). Parfois l'hémiatrophie survient après un traumatisme de la face et de la tête (Frémy, Emminghaus, Panas), un traumatisme devant nécessairement intéresser le ganglion cervical inférieur du sympathique, comme dans deux cas de Seeligmüller, interprétés par Bouveyron, ou encore chez un sujet qui avait subi une résection partielle du maxillaire supérieur (Ruhemann). Des maladies infectieuses sont notées dans les antécédents : diphtérie, fièvre typhoïde, érysipèle (Cahen), grippe, angines et même otorrhée unilatérale (Karl Decsi). La tuberculose, donnant lieu à des lésions pleuro-pulmonaires du sommet, a été incriminée par Bouveyron. Parfois la maladie apparaît dans le cours d'une hémiplégie cérébrale infantile, du tabes. On l'a signalée dans un certain nombre d'observations de syringomyélie unilatérale (Chavanne, Graf, Lamacq, Schlesinger, Dejerine et Mirallié, Queyrat et Chrétien).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de la maladie est parfois caractérisé par une période de prodromes : céphalée unilatérale, spasmes musculaires dans le domaine du trijumeau, phénomènes épileptiques et paralytiques, du côté où se produira l'atrophie.

Le plus souvent, c'est la peau qui est primitivement le siège d'altérations: une tache apparaît, d'habitude décolorée, parfois bleuâtre, pigmentaire ou érythémateuse. Elle correspond au point d'émergence d'une branche du trijumeau, tel que le trou mentonnier, ou occupe le sourcil, la région sus-orbitaire. Sa forme est circulaire, allongée suivant la direction d'un nerf, ou moins précise. Parfois, plusieurs taches s'observent simultanément. Toujours localisées à un côté de la face, elles sont alors disséminées.

Au changement de coloration de la peau succède son atrophie, qui se traduit par une dépression. Le derme s'amincit et s'indure. L'aspect de la peau est celui d'une cicatrice. Sa consistance est parcheminée. Elle est sèche, écailleuse, par suite de la suppression de la sécrétion sudorale et sébacée. La température locale est abaissée ou normale. Il est à noter, en outre, que la peau, dans quelques cas,

ne se colore plus sous l'influence des émotions. Les troubles s'étendent aux poils. On voit apparaître sur les cheveux, cils, sourcils, des plaques de calvitie ou d'alopécie en aire. Mais souvent on ne remarque aucune différence dans le développement des cils et des sourcils. Il existe une hypotonie très nette des téguments (Claude et Sézary), analogue à celle qu'on trouve dans la pelade.

L'atrophie gagne ensuite le tissu cellulo-adipeux qui s'amincit progressivement. Sa disparition accentue les dépressions cutanées, rapproche la peau des couches sous-jacentes et rend son plissement impossible.

L'hémiatrophie intéresse ultérieurement les parties plus profondes. Les muscles conservent longtemps leur volume et gardent une excitabilité volontaire et électrique normales. Mais parfois ils s'atrophient et s'animent de contractions fibrillaires. C'est alors le domaine du trijumeau qui est envahi (masséter, temporal). Mais le facial ne reste pas toujours indemne : l'orbiculaire des paupières, l'orbiculaire des lèvres sont atteints dans la moitié qui correspond à l'atrophie de la peau. La lèvre se présente dans ce cas amincie d'un seul côté dans sa partie muqueuse comme dans sa partie cutanée. On peut encore noter, si la maladie a commencé de bonne heure, l'atrophie unilatérale du squelette de la face (maxillaire supérieur, maxillaire inférieur, os malaire) et des cartilages du nez. On a signalé l'atrophie du voile du palais, de la voûte palatine, celle de la langue, du larynx (Schlesinger, Körner), la chute unilatérale des dents, l'enfoncement et la petitesse du globe oculaire.

Arrivée à ce degré, la maladie donne lieu à un facies tout à fait spécial. Il existe un contraste des plus frappant entre le côté sain, qui a conservé toutes ses proportions, et le côté atteint, qui ne correspond plus au développement du reste du corps ou à l'âge du malade, et qui est aminci, aplati, réduit. Sur la ligne médiane, les deux moitiés de la figure se rejoignent mal, n'arrivent pas à se raccorder.

Du côté de l'atrophie, le front est aplati, le rebord de l'orbite, l'arcade zygomatique et l'os malaire ont leur saillie moins prononcée, la tempe est excavée. Mais c'est surtout le menton qui attire l'attention. Il est comme formé de deux fragments inégaux et arrivant mal à s'emboîter l'un dans l'autre. L'aile du nez est tirée en arrière, la joue rétractée, sillonnée de rides, la bouche entr'ouverte. Souvent les dents sont tombées du côté atrophié. De toute façon elles ne se correspondent plus exactement. L'œil est profondément enfoncé dans l'orbite, la paupière est souvent en ectropion, l'oreille réduite à une lamelle cartilagineuse, ce qui contribue à donner à la physionomie un air étrange de sénilité.

Les troubles de sensibilité sont peu nombreux, en général. Il existe quelques fourmillements, quelques douleurs plus ou moins

vives, parfois à type névralgique. Le sujet accuse, dans certains cas, une sensation de peau trop étroite ou de masque en caoutchouc appliqué sur le côté malade. La recherche de la sensibilité objective dénote de l'hyperesthésie ou une persistance plus grande des sensations.

On trouve très rarement des troubles sensoriels : altérations passagères de la vue, surdité. Parfois la pupille est en myosis. Salomon a noté l'association de paralysie des muscles des yeux et d'immobilité pupillaire. Tedeschi a signalé l'atrophie du nerf optique.

Les muscles sont le siège de contractions fibrillaires souvent localisées aux masséters. Ces troubles moteurs accompagnent les troubles sensitifs ou en sont indépendants.

Comme troubles sécréteurs, il faut noter l'arrêt de la sécrétion sudoripare et lacrymale. Dans le cas de Lountz, il y eut suspension de la sécrétion lactée.

Les vaisseaux ont été l'objet de recherches attentives. En général les gros vaisseaux ne sont pas modifiés. Ils peuvent être cependant plus étroits (Frémy), sinueux et saillants, avoir leurs battements moins amples. Ils deviennent plus superficiels, du fait de l'atrophie des parties molles.

L'hémiatrophie faciale se présente sous différentes variétés : elle est, en général, unilatérale, ne dépassant pas la ligne médiane, et le plus souvent localisée au côté gauche. On l'a trouvée cependant bilatérale (Wolff, Oppenheim). Elle se développe dans le domaine du trijumeau, parfois se limite à l'aire de distribution d'une seule branche (première branche, dans l'observation de Guilland). Ou bien elle dépasse le trijumeau et mériterait l'appellation d'hémiatrophie cranio-facio-cervicale.

Parfois elle coïncide avec des paralysies multiples des nerfs craniens (Schlesinger), s'accompagne d'extension du processus à tout un côté du corps (Raymond et Sicard), d'atrophie des membres et du tronc du côté opposé (Lountz). Il s'agit dans ce dernier cas d'hémiatrophie alterne, comme Wallis Ord en a observé un autre exemple. Dans une observation de Diller, il y eut combinaison d'une hémiatrophie faciale droite avec épilepsie jacksonienne gauche. Quand la sclérodermie coexiste avec elle, elle peut rester limitée au même côté (Gibney).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Il n'y a pas lieu d'insister sur la théorie *conjonctive* de Bitot, Lance, Gintrac. La maladie était, pour ces auteurs, primitivement et exclusivement conjonctive (aplasie lamineuse). Cette théorie n'explique pas les altérations osseuses, et ne permet pas de comprendre l'unilatéralité des lésions.

Les théories *nerveuses* s'appuient sur l'existence de troubles nerveux dans l'hémiatrophie faciale et la présence de troubles trophiques

du même ordre dans les affections nerveuses. Comment agit le système nerveux ? Il est possible que le même mécanisme ne soit pas applicable à tous les cas.

On a incriminé tout d'abord le *grand sympathique*. Cette théorie fut défendue par Bergson. Stilling admettait une irritation des nerfs sensitifs des vaisseaux suivie de constriction réflexe et de dystrophie. Emminghaus supposait, sans précision, une altération du grand sympathique qui était une paralysie pour Seeligmüller et Nicati, une excitation pour Brünner. Plus récemment Dejerine et Mirallié ont soutenu cette théorie. Certains faits expérimentaux sont en faveur de la théorie sympathique. Déjà Brown-Séquard avait noté, à la suite de la section du grand sympathique cervical, ou de l'excitation du ganglion cervical supérieur, des lésions atrophiques. Plus récemment, Angelucci a observé, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez des chiens nouveau-nés et des chats adultes, une dystrophie des os du crâne. De même les opérations pratiquées sur le tronc du sympathique ou sur les ganglions chez des épileptiques déterminent un arrêt de développement de la face.

Bouveyron, s'appuyant sur le cas de Jacquet (destruction du ganglion cervical inférieur) et sur deux observations anciennes de Seeligmüller, a soutenu à nouveau que le point de départ de l'hémiatrophie était dans le ganglion cervical inférieur du sympathique. Il s'appuie sur trois cas d'hémiatrophie liés à des localisations pleuro-pulmonaires d'origine tuberculeuse. Par sa situation, le ganglion cervical inférieur peut être englobé dans un processus de pachypleurite ayant pour siège le sommet du poumon.

Mais Vulpian avait déjà fait observer que les résultats expérimentaux ne s'observent que chez des animaux très jeunes et ne sont pas constants. Et la théorie sympathique ne paraît pas s'appliquer à tous les cas. Il faudrait tenir compte d'ailleurs, d'après Jaboulay, de la névrite sympathique ou de l'inflammation ganglionnaire.

Dans une autre théorie, c'est le *trijumeau* qui est mis en cause. Déjà Romberg avait incriminé la cinquième paire. Mais où est le point de départ ? Dans le tronc lui-même, selon Virchow : Mendel a trouvé chez le malade de Virchow une névrite interstitielle proliférante du trijumeau. Mais on peut objecter que si la névrite a été constatée, elle peut être non pas primitive, mais secondaire. Bärwinkel met en cause le ganglion de Meckel, Emminghaus le ganglion de Gasser.

Il faut, de toute façon, faire remarquer que si la lésion du trijumeau intervient dans le processus, elle ne peut rendre compte de tous les symptômes. On est conduit à admettre l'extension aux branches du plexus cervical, par exemple, quand le processus s'étend au cou.

Brissaud, s'appuyant sur les cas d'hémiatrophie faciale combinée avec l'hémiatrophie du tronc et des membres, se demande si

une *syringomyélie* à localisation bulbo-protubérantielle ne peut donner lieu à l'hémiatrophie faciale. « L'hémiatrophie faciale et, en général, les trophonévroses céphaliques, appartiennent, au moins pour la plus grande part, à la syringomyélie. » (Brissaud.)

Salomon admet également, dans un cas d'hémiatrophie faciale progressive avec symptômes oculaires, l'existence d'une *lésion bulbo-protubérantielle.*

Claude et Sézary font jouer un rôle à la méningite chronique, produisant une compression nerveuse ou ganglionnaire. Ils comparent l'hémiatrophie faciale au zona.

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC. — La *marche* de l'affection est progressive et lente ; la *durée* dépasse parfois vingt années. Il se produit des périodes de rémission, et dans un petit nombre de cas une tendance à l'amélioration. La santé générale ne se ressent d'ailleurs pas de cette atrophie localisée. Il en résulte seulement une difformité, mais qui est visible et qui souvent débute de bonne heure.

Il est aisé de déduire le *pronostic* d'après cette évolution.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic à la période d'état est facile. On ne confondra pas l'hémiatrophie avec l'hémihypertrophie du côté opposé, que nous allons décrire.

L'hémiatrophie faciale congénitale se différenciera d'abord par ce caractère étiologique. Les lésions du squelette sont d'ailleurs, dans ce dernier cas, plus profondes que celles des parties molles. L'hémiatrophie s'accompagne souvent d'une hémiplégie spasmodique infantile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le chapitre des lésions est à faire à peu près complètement. Dans les cas de Mendel, une névrite du trijumeau fut constatée. Loeb et Wiessel ont trouvé le ganglion de Gasser malade et une névrite interstitielle proliférante du trijumeau. Jacquet a noté une destruction du ganglion cervical inférieur. Rappelons que la syringomyélie est en rapport avec l'hémiatrophie dans certains cas et qu'il y aura toujours lieu de faire un examen systématique de la moelle.

Claude et Sézary ont décelé par la ponction lombaire une lymphocytose rachidienne qui dénote l'intervention d'un processus méningé.

TRAITEMENT. — C'est l'électricité qu'on a utilisée le plus souvent : courants interrompus (Gintrac), courants continus (Armaingaud et Schwimmer). La peau aurait recouvré la possibilité de rougir sous l'influence des émotions.

Dercum a proposé en 1892 de faire la section du trijumeau, pensant qu'il valait peut-être mieux supprimer complètement l'action trophique de ce nerf que de lui laisser exercer une influence anormale.

Chipault a essayé la sympathicectomie sans résultats. Gersuny a employé les injections de paraffine, et à sa suite Eckstein, Mendel. La persistance des résultats est douteuse et dans un cas d'Uthoff il s'est produit une embolie de l'artère centrale de la rétine.

Stegmann a injecté de l'huile de vaseline.

Claude et Sézary ont associé à la galvanisation les injections de thiosinamine.

HÉMIHYPERTROPHIE FACIALE.

De l'hémiatrophie faciale, il faut rapprocher l'hémihypertrophie faciale. Ce trouble trophique est le plus souvent congénital. Il a été signalé, dans ces conditions, par Boeck (1836) et étudié par Fischer (1879). Il existe, à notre connaissance, 21 observations de cette variété.

L'hémihypertrophie atteint à la fois le squelette et les parties molles. La langue peut être également intéressée. Du fait de la trophonévrose, une asymétrie faciale est constituée. Souvent des dilatations veineuses et des lymphangiectasies s'observent sur la partie correspondante de la face.

Rivolta a noté une augmentation gigantesque et dans toutes ses dimensions de la moitié gauche de la mâchoire supérieure, sans hypertrophie des parties molles.

L'hémihypertrophie peut être croisée, occuper les parties molles de la face et la langue à droite, les membres et le tronc à gauche (A. Thomas). Le développement des membres était exagéré dans les parties molles et les os.

Pour expliquer cette altération trophique, Sabrazès et Cabannes ont admis une anomalie par excès dans le développement des bourgeons frontal, maxillaires supérieur et inférieur. Fischer a fait une autre hypothèse. Il a supposé qu'un vice dans la conformation du poumon du fœtus pouvait gêner la circulation en retour, susciter l'apparition d'ectasies vasculaires et consécutivement d'une hypertrophie avec hypergenèse localisée.

Stilling a publié une observation d'hémihypertrophie acquise. Il en existe quelques autres cas (Berger, Schieck, Montgomery, Dana), survenant à la suite d'un traumatisme, d'une névralgie du trijumeau, d'abcès.

De même, chez le jeune chien, la section du nerf maxillaire inférieur détermine au bout de quelques semaines une hypertrophie marquée du maxillaire de ce côté (Schiff).

Brissaud et Lereboullet ont observé, chez un sujet ayant présenté ultérieurement des crises comitiales, une hémihypertrophie cranienne portant sur les régions fronto-pariétale et sus-orbitaire.

Dans un autre cas d'hémihypertrophie cranienne étudié par ces auteurs, le malade succomba à une tumeur cérébrale. Il existait

toute une série de tumeurs dure-mériennes ayant les caractères histologiques du sarcome angiolithique.

Ils décrivent ces faits sous le nom d'*hémicraniose* et attribuent dans le développement de l'hypertrophie un rôle important à la dure-mère.

TABLE DES MATIÈRES

7052-09. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TRAITÉ
DE
Pathologie Exotique
Clinique et Thérapeutique

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

Ch. GRALL ET **CLARAC**
MÉDECIN INSPECTEUR GÉNÉRAL DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES
MÉDECIN PRINCIPAL DES TROUPES COLONIALES, DIRECTEUR DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

LISTE DES COLLABORATEURS

ANGIER — BOUET — CAMAIL — CLARAC — CLOUARD
DUVIGNEAU — GAIDE — GOUZIEN — GRALL — HEBRARD — LASNET
LEMOYNE — MARCHOUX — MÉTIN — REBOUL — RIGOLLET
SEGUIN — SIMOND — THIROUX
MÉDECINS DES TROUPES COLONIALES

I.

PALUDISME

PAR

GRALL et MARCHOUX

1910. 1 vol. gr. in-8 de 500 pages, avec 150 figures. Broché, **12** fr. — Cartonné, **13** fr. **50**

Fasc. II. — **Fièvres des pays chauds et Fièvres éruptives.**
Fasc. III. — **Fièvre jaune, Peste, Choléra.**
Fasc. IV. — **Maladies de l'Appareil digestif dans les pays chauds.**
Fasc. V. — **Maladies parasitaires exotiques.**
Fasc. VI. — **Intoxications et Maladies générales aux colonies.**
Fasc. VII. — **Maladies de la peau exotiques.**
Fasc. VIII. — **Maladies chirurgicales aux colonies.**

L'ouvrage complet coûtera environ 60 fr. — Chaque fascicule se vend séparément. — Chaque fascicule se vend également cartonné avec un supplément de *1 fr. 50* par fascicule. — *On peut souscrire en envoyant un acompte de 20 fr.*



